FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1939 N° 23

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

MARIE-CARA GREINER

née à Mittelwihr (H^{t}-Rhin) le 15 juin 1913

Externe des Hôpitaux de Strasbourg

Le Pronostic éloigné de la Maladie cœliaque

PRÉSIDENT :

Monsieur le Professeur ROHMER

IMPRIMERIE O. BŒHM, STRASBOURG

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1939 N° 29

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

MARIE-CARA GREINER

née à Mittelwihr (Hᵗ-Rhin) le 15 juin 1913

Externe des Hôpitaux de Strasbourg

Le Pronostic éloigné de la Maladie cœliaque

PRÉSIDENT :

Monsieur le Professeur ROHMER

IMPRIMERIE O. BŒHM, STRASBOURG

1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen ..... MM. FORSTER ✻ ✪ I.
Assesseur ..... SCHAEFFER ✻ ✪ I.

Professeurs:

Embryologie	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie	BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✻ ✪ I.
Physique biologique	VLES ✻ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX O. ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique	MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale..	SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie	OBERLING ✻ ✪ A.
Médecine légale	SIMONIN ✻ ✪ A.
Clinique médicale	MERKLEN ✻ ✪ I. AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE O. ✻ ✪ I. N . . .
Clinique ohptalmologique	REDSLOB ✻ ✪ I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiâtrique	PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique neurologique	BARRE ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ✪ I.
Clinique infantile	ROHMER ✻ ✪ I .
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT ✻ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	VAUCHER ✻ ✪ I.

Professeurs sans chaire:

MM. ARON Max ✻ ✪ I.
GERY ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.

Chargés de cours et Agrégés:

MM. BENOIT ✪ A.
FONTAINE ✪ A.
GELMA ✻ ✪ I.
GUNSETT O. ✻ ✪ I
HANNS O. ✻ ✪ I.
HUMBERT ✻ ✪ A.
KAYSER ✪ A.
KELLER ✪ I.
KREIS ✪ A.
REISS
THIVOLLE ✪ A.
WAITZ
WEISS A. ✻ ✪ A.
WOLF ✻ ✪ A.

Agrégé libre: M. SIMON ✻ ✪ A.
Directeur de la Clinique dentaire: M. ROMEY O. ✻ ✪ A.

Chargé d'un cours complémentaire:

MM. MEYER M. ✪ I.
ROEDERER ✪ I.

Professeurs honoraires:

MM. WEILL ✻ ✪ I.
STOLZ ✻ ✪ I.
CHAVIGNY C. ✻ ✪ I

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548006_0047

A la très chère mémoire de mes parents

A mes tantes

qui m'ont accueillie à leur foyer,
en signe de mon affectueux attachement

A mes grands-parents

Aux miens et à mes amis

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur ROHMER

Directeur de la Clinique Infantile

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidée dans notre travail. Nous tenons à lui exprimer ici notre respectueuse gratitude pour l'énorme profit que nous avons tiré de son enseignement

A nos Maîtres d'externat

Monsieur le Professeur STOLZ
Directeur de la Clinique Chirurgicale B

Monsieur le Professeur REEB
Directeur de la Clinique Gynécologique

Monsieur le Professeur AMBARD
Directeur de la Clinique Médicale B

A Monsieur le Docteur SCHWARZ

Médecin-chef, Directeur de l'Hôpital Louis Pasteur de Colmar

A Monsieur le Docteur ZILLHARDT

Médecin-chef du service de pédiatrie de l'Hôpital Louis Pasteur de Colmar

qui a bien voulu nous accueillir dans son service et nous a permis de profiter de sa grande expérience,

en témoignage de notre profonde reconnaissance

A mon Jury de thèse

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine de Strasbourg

INTRODUCTION

De nombreux cas de maladie cœliaque ayant été traités à la clinique infantile de Strasbourg, Monsieur le Professeur Rohmer nous a conseillé de consacrer notre thèse à l'étude du pronostic éloigné de cette affection.

Après un bref aperçu sur l'historique de la maladie, nous en ferons l'étude clinique, en énumérant les différentes recherches de laboratoire qu'elle a suscitées.

Les complications, l'anatomie pathologique, le diagnostic différentiel seront traités plus brièvement.

C'est à la suite des chapitres sur l'évolution et le pronostic de la maladie que nous décrirons les cas vus à la clinique et contrôlés récemment, essayant de classer les différentes constatations.

Enfin, nous terminerons par un exposé des théories pathogéniques et des moyens de traitement proposés.

HISTORIQUE

La maladie cœliaque a été décrite sous différents noms: maladie de Gee, maladie de *Herter-Heubner, acholie,* dyspepsie gastro-intestinale chronique, insuffisance digestive chronique grave chez des enfants au delà de l'âge de nourrisson, insuffisance digestive grave, infantilisme intestinal, *infantilisme pancréatique.*

C'est en 1888 que Gee, dans le St. Bartholomew's Hospital Reports d'Edimbourg, en a dressé le premier le tableau clinique, le séparant des autres diarrhées chroniques graves de l'enfance. La stéatorrhée n'est pas notée et la pâleur des selles est attribuée soit à un manque de bile, soit à des aliments non digérés, tel le lait caillé.

L'année suivante Gibbons à Edimbourg ne signale pas davantage l'aspect graisseux des selles. Il émet l'hypothèse de troubles nerveux inhibant les sécrétions hépatiques, pancréatiques, gastriques et intestinales. Le mauvais état général aurait une origine toxique par suite de la résorption de corps nocifs: tels que ptomaine, leucomaine.

En 1903 Cheadle a noté pour la première fois l'excès de graisse dans les selles. Constatant dans quelques cas l'absence de sels biliaires, il pense que le syndrome est dû à un arrêt de la sécrétion biliaire et lui donne le nom d'acholie. Comme pour Gibbons ce trouble de la fonction biliaire serait d'origine nerveuse.

A cette époque, Bramwell décrit un syndrome analogue: arrêt du développement, gros météorisme abdominal, et diarrhées chroniques avec stéatorrhée. Il l'attribue à une insuffi-

sance pancréatique, se basant non sur des données anatomiques qui lui font défaut, mais sur les effets heureux du traitement opothérapique. Cependant, en 1915, il publie quelques échecs de l'opothérapie, et admet que certains infantilismes avec stéatorrhée ne sont pas d'origine pancréatique.

En Allemagne Schütz publie en 1901, puis en 1905, sous le nom de dyspepsie gastro-intestinale chronique, quelques observations d'enfants atteints de troubles du développement avec selles fréquentes, putrides, montrant une insuffisance digestive évidente pour les graisses.

La maladie fut révélée au grand public médical par la communication de Heubner qui rapporta, en 1909, une dizaine de cas d'enfants de deux à trois ans sous le nom d'insuffisance digestive chronique grave chez des enfants au delà de l'âge de nourrisson. Il distingue une phase avec stéatorrhée, puis une deuxième phase caractérisée par une intolérance pour les hydrates de carbone. A ce moment apparaîtrait la diarrhée de fermentation. Celle-ci peut être entrecoupée d'accidents cholériformes qui traduisent un certain catarrhe intestinal secondaire à une irritation par fermentation.

En ce qui concerne la pathogenèse de la maladie, Heubner insiste sur le rôle de la prédisposition, de la faiblesse constitutionnelle de l'appareil digestif, et des antécédents névropathiques.

En 1908, Herter, qui semble ignorer les travaux des Anglais, fait paraître une importante étude de l'affection sous le nom d'infantilisme intestinal. Il décrit cinq cas d'enfants de 4 à 6 ans qui présentent le syndrome. Il attribue la non-absorption des graisses à une entérite causée par le pullulement et la persistance de la flore microbienne, appartenant normalement à la période d'allaitement.

En 1913 Poynton, Armstrong et Nobarro donnent le compte rendu d'une autopsie où ils ont constaté l'existence d'une gastro-entérite chronique, de lésions du pancréas, et d'un foie graisseux. Jusqu'alors on n'avait pas décrit de lésions anatomiques, à la base de la maladie cœliaque; de nombreux auteurs, Gee, Gibbons, etc., en avaient nié l'existence.

Les années suivantes plusieurs publications sur la maladie cœliaque paraissent en Allemagne, en Angleterre, aux Etats-Unis.

En 1917 Stoos à Berne divise la maladie cœliaque en deux types:

Le premier, de pronostic grave, correspond à la description de Herter, c'est la forme acquise.

Le deuxième, type Heubner, est constitué par des malades de constitution névropathique à hérédité nerveuse ou neuro-arthritique.

En France, aucun cas autochtone n'est publié jusqu'en 1927. En 1910, un article de Chenisse fait connaître les travaux allemands de Schütz et de Heubner, les travaux américains de Herter. En 1918 les archives des maladies des enfants apportent les comptes rendus de Comby sur les articles de Stoos et de Feer et Comby conclut par cette phrase: « On voit avec quelle réserve on doit accueillir ce nouveau syndrome de l'infantilisme intestinal. » Ce n'est qu'en 1927 que les premiers cas sont publiés en France par le professeur Rohmer. En 1929, le professeur Marfan en décrit deux cas. Depuis cette date quelques articles ont paru, récemment celui de MM. Lesné et Launay à la Société médicale des Hôpitaux de Paris.

Le syndrome clinique bien défini, nous voyons se préciser les théories sur la pathogenèse et les méthodes de traitement. Freise et Jahr en 1925, se basant sur les dosages d'ingestats et d'excrétats, concluent à un passage trop rapide et une digestion insuffisante des aliments, entraînant une mauvaise résorption; ce serait une névrose du système nerveux végétatif avec une fragilité de tout le système nerveux. En 1931 Freise et Walenta confirment cette manière de voir, par une étude expérimentale comparative sur des chiens et de jeunes porcs. En extirpant le plexus cœliaque ils voient apparaître chez ces animaux les mêmes symptômes que dans la maladie cœliaque, qu'ils attribuent à un trouble de l'innervation dans le domaine du splanchnique.

Presque tous les auteurs sont d'accord pour attribuer au régime un rôle primordial dans le traitement. Le lait de vache

est unanimement proscrit. En 1921 Sauer recommande le lait albumineux et rencontre de nombreux adeptes. Les publications de Haas en 1924 et en 1932 rapportent les bons résultats obtenus par les bananes. Fanconi en 1928 abandonne la diète de ménagement et donne à ses malades une alimentation mixte à prédominance fructo-végétarienne, qui lui donne de très bons résultats. Il insiste sur le fait que la maladie est générale et non uniquement intestinale, et qu'il ne faut pas absolument tenir compte des selles pour instituer le régime. Le professeur Rohmer insiste sur les symptômes de carence en vitamines qu'on rencontre dans cette maladie et qu'il attribue à l'utilisation défectueuse des aliments. En 1929 il publie quelques cas résumés plus loin qui sont traités par une vitamine « C » concentrée et qui ont très bien réagi à ce traitement. En 1923, Fröhlich en Allemagne a déjà préconisé la vitaminothérapie.

Par ordre chronologique, la maladie fut décrite d'abord en Angleterre, puis en Allemagne, aux Etats-Unis, en Suisse, et ces pays fournissent la plus grande documentation sur la question. Schaap en 1926 compte 70 observations en Angleterre et 15 en Amérique. Les pays de race latine ne relatent que très peu de cas: 1 en Italie (Magni Pirami en 1926), 2 en Amérique latine (Burghi et Etcheverry en 1929). En 1933, trois cas seulement sont publiés en Roumanie.

L'étude de la maladie cœliaque se poursuit, s'efforçant d'apporter des vues nouvelles sur la pathogénie encore obscure et d'opposer un traitement à la cause primitive.

ETUDE CLINIQUE

C'est une maladie de l'enfance, qui débute entre 2 et 6 ans, le plus souvent dans la deuxième moitié de la première année d'après Haas, rarement après 6 ans, et jamais pendant la période d'allaitement. Certains auteurs, tels Schaap et Still, remarquaient une plus grande fréquence dans le sexe féminin, d'autres comme Heubner sont d'avis contraire. Levinsohn n'attribue aucun rôle au sexe, et c'est l'opinion générale. Les cinq cas rapportés par Stransky en 1928, sont de race juive, coïncidence sans doute, car aucun auteur n'a remarqué une atteinte plus fréquente de la race juive.

S'il est permis de juger d'après le nombre des cas publiés, la maladie est beaucoup plus répandue dans les pays anglo-saxons que dans les pays latins, mais elle reste partout assez rare. Still précise qu'en cinq ans sur 14.800 admissions d'enfants de moins de 12 ans, il n'a trouvé que 17 malades cœliaques, soit un cas sur 870. Le début peut être insidieux, le syndrome se constituant peu à peu jusqu'à la transformation totale de l'enfant en quelques mois, ou il peut, au contraire apparaître brusquement après une infection tels un choléra, une grippe, une pneumonie, une coqueluche. C'est une maladie de longue durée ; sa guérison ne survient qu'après un an, deux ans, neuf ans et plus, souvent même des adolescents et des adultes souffrent encore de leur affection de l'enfance.

Quelquefois une alimentation trop uniforme, une diète de ménagement trop prolongée pendant une infection intestinale, entraînant une carence d'un facteur alimentaire indispensable peuvent être trouvées dans les antécédents. Mais il n'est pas

vrai que les enfants n'ayant pas été au sein soient prédisposés à cette affection. Heubner note en effet que six enfants sur dix cas observés ont été au sein, les professeurs Rohmer et Fanconi en ont observé un pourcentage de 75.

D'autres auteurs attachent une importance au facteur héréditaire: un certain nombre de ces enfants, issus de parents névropathes (Fanconi), tarés, âgés (Heubner) sont eux-mêmes de grands nerveux, et la maladie est considérée par beaucoup comme une névrose. Cette manière de voir a trouvé une vérification chez les auteurs qui ont recueillis leurs cas dans les milieux aisés (Heubner, Still, Levinsohn, Fanconi, Knöpfelmacher), mais elle n'est pas acceptée par tous: Coutley, Hutchinson, Stolte, Kundratitz au contraire recrutent leurs petits malades dans la classe prolétaire.

Si le syndrome clinique est constitué, tous ces malades se ressemblent: ils sont trop petits pour leur âge, d'aspect malingre, les extrémités grêles en forme d'appendices, et le thorax étroit, contrastent avec un abdomen volumineux, surtout visible dans la station debout. Les parents nous donnent quelques renseignements supplémentaires. Leurs enfants se plaignent souvent d'une soif vive, leur appétit est très capricieux; des périodes de boulimie où ils ne choisissent pas les aliments et portent à la bouche tout ce qui leur tombe sous la main, papier, terre, alternent avec des périodes d'anorexie totale. Certains réagissent par des vomissements chaque fois qu'on leur présente de la nourriture, et deviennent ainsi avec le temps « des virtuoses du vomissement » (Elias Schachter). Quelques-uns se plaignent de céphalée, d'autres de douleurs abdominales, d'autres encore sont sujets à des transpirations, sueurs nocturnes de la tête ou des extrémités.

La plupart des auteurs insistent sur le fait que chez ces enfants l'intelligence est normalement développée. Elias Schachter a cependant noté chez ses trois cas une intelligence sensiblement réduite par rapport à l'âge, et il pense précisément que l'aspect chétif et la taille inférieure à la normale leur attribuant un âge inférieur à l'âge réel, interviennent dans l'appré-

ciation de leur intelligence. Il note que ces enfants parlent tardivement, avec un vocabulaire pauvre, l'expression phonétique de chaque mot est défectueuse. Stolte également a observé un enfant dont le vocabulaire ne se composait que de cinq mots. Il est certain que si le début de la maladie est précoce, le vocabulaire reste très pauvre. Mais des nombreuses observations qui font mention du développement intellectuel de ces enfants, il ressort nettement que le pourcentage des arriérés n'est pas supérieur à celui rencontré chez les bien portants. Cependant les modifications du caractère, des bizarreries du comportement permettent de reconnaître un psychisme particulier: une description en a été faite par Elias Schachter « Le petit malade reste tranquille dans son lit, indifférent aux jeux des autres enfants, répondant avec de grandes difficultés aux incitations, faisant en quelque sorte économie de tous gestes ou mouvements. En général le monde environnant ne présente pour eux nulle couleur, nul intérêt. Empreints d'une expression de tristesse, de méfiance ou de mauvaise humeur, on obtient d'eux un sourire avec la plus grande difficulté, et si cela se fait, c'est avec une note d'imitation plutôt que de volonté ». Irritable par moment, pleurant quelquefois sans motif, refusant systématiquement et sans raison apparente des aliments solides pour accepter seulement des aliments liquides, ou vice-versa, ou n'acceptant d'aliments que d'une personne déterminée de leur entourage, présentant quelquefois des stéréotypies ou des tics, ces enfants ont maints signes de schizophrénie. Les petits malades, dont la grosse tête et l'abdomen volumineux contrastent avec le thorax étroit et les membres grêles sont presque tous blonds. Les cheveux sont rares, secs, en broussaille. Ils ont une figure plutôt bouffie, d'un gris terne et des yeux sans éclat, mais largement ouverts que les sclérotiques bleues et les pupilles dilatées font paraître plus grands encore. La peau est fine, jaunâtre, plissée, sèche, et souvent pigmentée. Les ongles sont cassants et les dents cariées présentent quelquefois un liséré bleuâtre. Herter a déjà été frappé de l'aspect de la langue, rouge, avec papilles gonflées. Mais cette atrophie de la muqueuse linguale ne se voit qu'à un stade avancé et ferait

partie de l'atrophie de la muqueuse de tout le tractus digestif. La gingivite et la stomatite ne sont pas rares.

Les poumons ne présentent pas de lésions. En 1936 cependant Fanconi, au cours de deux autopsies de maladies cœliaques, a constaté la coexistence d'une fibromatose kystique congénitale du pancréas et d'une dilatation congénitale des bronches.

Le cœur est normal. Reyer a observé une hypertrophie et une dilatation du cœur droit qu'il a attribuées à une carence en vitamines; à l'autopsie il a trouvé une dégénérescence du myocarde. Mader a noté une diminution des pulsations, et Loeper Baumann de l'hypotension.

L'abdomen volumineux avec un ombilic quelquefois déplissé ne présente pas de point douloureux à la pression. La circulation collatérale n'est pas constante. Le ventre est ballonné, sans aucune résistance à la palpation profonde. La paroi formée par une musculature déficiente et hypotonique cède à la poussée de l'intestin, distendu par les gaz trop abondamment produits ou les matières fécales trop abondantes. A un deuxième stade l'intestin parésié ne peut réagir contre cette distension. De plus quelques autopsies ont montré une longueur excessive du mésentère. Toutes ces causes contribuent à expliquer le volume exagéré de l'abdomen. Cependant Haas cite des cas de maladie cœliaque sans augmentation de l'abdomen et caractérisés par des récidives de diarrhées et un arrêt de la croissance. Fanconi remarque qu'après une défécation ou après une crise d'entérite, le symptôme de l'abdomen volumineux peut disparaître et même faire place à un ventre en bateau. La palpation permet souvent de mettre en évidence un gargouillement et même une fluctuation que maints auteurs ont décrite sous le nom de pseudo-ascite, et qui est produite par le contenu pâteux ou semi-liquide du gros intestin. Cette fluctuation cependant ne se déplace pas suivant la position du malade comme dans le cas d'une ascite vraie.

Le foie et la rate sont en général de taille normale. Still, Taylor, Bischoff ont constaté une atrophie hépatique. Dans le cas rapporté par Mikulowski, au contraire, le foie dépasse le

rebord costal de deux travers de doigts. Dans quelques cas, la rate a été trouvée hypertrophiée. Dans un cas de maladie cœliaque associé à un syndrome de maladie de Banti Taylor a obtenu par l'extirpation de la rate une notable diminution de l'excrétion des graisses.

Alors que les réflexes tendineux et cutanés sont généralement normaux Mader a noté une augmentation des réflexes. Schaap au contraire a constaté une abolition des réflexes, Hutchinson l'abolition des réflexes rotuliens, Steehmann l'abolition des réflexes achiléens et cutanés.

Le squelette présente aussi des altérations. D'après Fanconi l'ostéoporose serait constante. Elle se manifeste cliniquement par un refus de ces enfants à se tenir debout ou à marcher. La palpation des os est souvent douloureuse ou bien ce sont des fractures spontanées qui attirent l'attention sur la fragilité des os. Radiologiquement on constate un tissu osseux appauvri en calcium, une spongieuse à mailles larges, des travées minces, inégalement ossifiées. La corticale s'amincit de plus en plus. L'élargissement de l'épiphyse en champignon appelé pseudo-gonflement épiphysaire et surtout nette aux coudes et aux genoux, n'est en réalité que le contraste entre l'épiphyse à taille normale et la diaphyse beaucoup trop mince. La ligne épiphysaire forme un trait étroit, net, droit. Dans les périodes de rémission le dépôt de calcium dans la métaphyse est beaucoup plus important que dans les mauvaises périodes, et donne radiologiquement une bordure *foncée*. Si plusieurs périodes d'améliorations alternent avec des rechutes, elles se traduisent par une série de cercles appelés lignes transversales de croissance. Ces lignes ne sont pas caractéristiques de la maladie cœliaque, mais se voient dans tous les troubles graves de l'état général, qui sont suivis d'une guérison rapide. Il existe un fort retard du développement des noyaux osseux. Fanconi cite un enfant de 7 ans qui n'avait que trois noyaux d'ossification au carpe.

Alors que pour Lehndorff Mauntner le rachitisme est exceptionnel, d'autres auteurs, tel Schütz, Fröhlich, Pipping, Parsons, Fanconi (qui a observé sept cas graves, dix cas moyens et de nombreux cas légers de rachitisme), le notent

souvent, mais lui trouvent des caractères particuliers. La conception de Fanconi clairement exposée dans sa monographie est partagée par les autres auteurs. Le rachitisme et la maladie cœliaque ont quelques symptômes communs: l'hypophosphatémie, une acidose intermédiaire, un dépôt insuffisant de calcium. Mais tandis que le tissu ostéoïde prolifère dans le rachitisme, il ne faut pas s'étonner que dans la maladie cœliaque, où la croissance s'arrête quelquefois pendant des années, la prolifération ostéroïde ne se fasse pas; cela explique l'absence de chapelet costal et de l'élargissement épiphysaire. Aussitôt qu'une bonne période s'installe, le tissu ostéoïde augmente et donne alors une image qu'on ne peut différencier du rachitisme tardif où la prolifération du tissu ostéroïde est bien moindre que chez le nourrisson. C'est ainsi que le rachitisme reste latent par suite des troubles métaboliques pendant toute la période d'état de la maladie pour se manifester au moment d'une forte croissance du squelette. Parsons n'a même jamais observé de rachitisme chez des enfants au-dessous de 7 ans. Eckert a observé un rachitisme très tardif à 11 ans. D'après Fanconi le genu valgum existe dans presque tous les cas. Une fois il a observé une cyphoscoliose. Il est certain que le rachitisme peut exister avant l'éclosion de la maladie cœliaque. Quelquefois il occupe une telle place dans le tableau clinique que Fanconi a distingué une forme de maladie cœliaque secondaire au rachitisme grave. Dans ces cas le traitement aux rayons ultra-violets, au cholestérol irradié a un effet heureux. Si les lésions osseuses ne se contituent qu'au courant de la maladie, il ne s'agit pas toujours exclusivement d'une carence en vitamines D, mais de troubles métaboliques du calcium, du phosphore et sans doute encore d'autres constituants osseux. Le traitement par la vitamine D est alors sans résultat notable. Des auteurs admettent même que la pigmentation brune de la peau, quelquefois observée dans la maladie cœliaque, traduit un excès de vitamines D.

Si ces enfants refusent de se tenir debout ou de marcher, s'ils sont avares de chaque mouvement, et restent pendant des heures immobiles, c'est dû, à une hypotonie musculaire. Les muscles sont diminués de volume sans exception, leur atrophie

est souvent si prononcée que l'état d'inactivité est voisin de la paralysie. L'hypotonie se développe seulement au cours de la maladie. La déminéralisation, et surtout la diminution du phosphore du sérum et du liquide interstitiel expliquent cette hypotonie musculaire.

Les troubles de la croissance pondérale et staturale sont constants et souvent considérables. Still cite une fillette de 5 ans 9 mois qui pesait 10 kg. 500, le poids d'un enfant de un an et demi. Un garçon de 22 mois, observé par Fanconi, ne pesait que 4 kg. 100, le poids d'un enfant de 2 mois et ne mesurait que 0 m. 65, environ 15 cm. de moins qu'un enfant de son âge. Ce ralentissement de la croissance staturale et pondérale peut persister des mois et des années, jusqu'à ce que s'ébauche la convalescence. C'est ainsi qu'en 8 mois, une enfant de 5 ans gagne à peine un centimètre. Still insiste sur cet arrêt d'accroissement, qui dans les autres affections digestives chroniques de l'enfant n'est jamais aussi considérable. A la convalescence, la reprise est lente, irrégulière, l'enfant conservant pendant longtemps un aspect infantile.

De grosses variations de poids traduisent l'hydrolabilité des petits malades. Il est courant d'observer au cours d'une infection et aussi sans raison décelable des chutes de poids brutales, atteignant plus d'un kilogramme en quelques jours, le poids reprenant ensuite lentement. Ces grandes oscillations sont dues en partie aux selles massives, mais surtout au manque de fixation de l'eau, à mettre sur le compte des troubles du métabolisme minéral et à une insuffisance d'une hormone hépatique, à laquelle Moliter et Pick ont attribué un rôle dans la fixation de l'eau. La tendance aux œdèmes et la soif s'expliquent facilement. La pituitrine que Moliter et Pick ont montré capable de fixer l'eau sur les tissus a quelquefois une influence heureuse, mais l'effet n'en est pas constant. Lehndorff pense que c'est par l'action de la pituitrine sur le péristaltisme intestinal qu'elle intervient sur la fixation de l'eau. Tout récemment Lesné, en parlant de la néphrose lipoidique ajoute ceci: « On peut rencontrer, dissocier le syndrome humoral d'Epstein au cours de certaines vitamines B, de la maladie cœliaque, etc. »

La température de ces petits malades est normale. Souvent même elle oscille autour de 36° et ce n'est que lors d'une infection qu'elle dépasse 37°. Cependant quelques auteurs ont observé des cas de température très élevée, brusques et brèves, que l'examen physique n'a pu expliquer.

Les examens de laboratoire permettent de faire différentes constatations :

Les urines sont pauvres en corps azotés, riches en ammoniaque, et révèlent souvent la présence d'indol, d'indican, de phénol, d'acide oxyaromatique, d'acide indolacétique ou d'acide sulfoconjugué. Ces produits de dégradation, possédant des propriétés de toxicité marquée, ont été considérés par maints auteurs comme les générateurs de l'asthénie, de l'amaigrissement. Schaap a noté une légère glucosurie ; un cas de Poynton révélait également une glucosurie avec une glycémie augmentée à 4,4. Levinsohn a observé de l'acétonurie. Taylor dans un cas fatal a trouvé des cristaux de leucine, de thyrosine dans les urines.

Le comptage des globules rouges permet dans presque tous les cas de constater une anémie. Les rares cas de polyglobulie sont à mettre sur le compte d'une déshydratation. Le plus souvent l'anémie est secondaire aux troubles digestifs de la maladie cœliaque. Cependant Fanconi rapporte un cas où une anémie alimentaire grave était à l'origine d'une maladie cœliaque, et où il a suffi de guérir l'anémie pour voir disparaître les troubles digestifs. L'anémie peut revêtir différents types : elle est soit hypochrome, soit hyperchrome, cette dernière comprenant l'anémie mégalocytique et l'anémie érythroblastique.

L'anémie mégalocytique est caractérisée par l'apparition de formes nuclées de globules rouges, de normoblastes, de mégalocytes, par une poikimocytose, une anisocytose, une polychromatophylie.

Dans l'anémie érythroblastique, en plus des éléments ci-dessus existent des formes plus jeunes de la lignée myeloide : c'est l'anémie de Jaksch-Hayem, avec leucocytose chez le petit enfant, et l'anémie pernicieuse et pseudo-pernicieuse chez l'enfant d'âge scolaire. Ces trois groupes d'anémie ne forment

que des degrés qu'un même enfant peut traverser. Sans doute existe-t-il un cercle vicieux: L'anémie favorise les troubles digestifs, et vice-versa les troubles digestifs diminuant l'absorption de facteurs essentiels à l'hématopoiese, accentuent l'anémie. Peut-être l'un de ces facteurs déficitaires est-il identique au facteur extrinsèque auquel Castle attribue un rôle dans l'hématopoièse. Comme il existe souvent dans la maladie cœliaque une achylie ou au moins une hyposécrétion gastrique, le facteur intrinsèque est également en défaut. Or nous connaissons les bons résultats obtenus par l'apport de ces deux facteurs dans l'anémie pernicieuse. Castle a étendu cette thérapeutique à la sprue et a obtenu une grande amélioration des troubles digestifs. Nous verrons plus loin l'analogie entre la maladie cœliaque et la sprue. Si l'hypothèse de Bloosch, d'après laquelle la résorption des graisses se fait surtout à l'aide des globules rouges, se vérifiait, cela expliquerait la présence de selles graisseuses dans les anémies graves.

L'acidose réalisée dans la maladie cœliaque favorise elle aussi le développement d'une anémie. Gyorgy en donne l'explication suivante: pour compenser l'acidose l'organisme produit un excès d'ammoniaque aux dépens des corps puriques et de l'histidine, qui sont ainsi soustraits à leur rôle hématopoiétique. Fanconi trouve une confirmation de ce fait dans l'heureuse influence sur l'anémie d'une alimentation alcaline, fructo-végétarienne.

La formule sanguine révèle en général une leucopénie avec une lymphocytose relative. Ce n'est qu'au cours de complications infectieuses qu'une polynucléose apparaît. Une éosinophlie a été observée quelquefois. Mader notamment l'attribue à la forte excitabilité du système neuro-végétatif.

La vitesse de sédimentation est le plus souvent ralentie pendant les crises; au moment des améliorations elle se rapproche de la normale, et même peut la dépasser. Cependant Fanconi a vu deux cas où une augmentation de la vitesse de sédimentation coïncidait avec des épisodes aigus de la maladie. Wertheimer et Abderhalden ont trouvé un ralentissement de la vitesse de sédimentation dans l'acidose. Or les enfants atteints

de maladie cœliaque sont menacés d'acidose. Les acides organiques sont toujours excrétés à des taux supérieurs à ceux de l'enfant de contrôle, par suite d'une mauvaise résorption d'une part, et d'autre part par suite d'une oxydation intermédiaire incomplète. L'organisme ne dispose pas suffisamment de substances tampons, la muqueuse intestinale ne résorbant qu'une petite portion de sels alcalins fournis par les aliments. Les acides éliminés par voie rénale sont alors neutralisés par l'ammoniaque d'origine rénale. Si une infection intervient, augmentant encore la proportion d'acide, l'acidose latente se manifeste par des symptômes toxiques.

Peut-être l'hydrolabilité s'explique-t-elle par cette instabilité de l'équilibre acide-base. Au moment d'une accumulation de produits acides, l'organisme cherche à s'en débarrasser par un lavage intense par le rein et l'intestin. C'est au moment des chutes de poids que l'excrétion des acides est la plus forte.

L'hypophosphatémie peut être assez considérable ; elle explique le retard de croissance, l'hypotonie musculaire. Fantoni a trouvé des chiffres de 0,77 mg, 1,38 mg, au lieu de 4-5 mg %, chiffre normal. Mais les phosphates du sérum présentent des oscillations, et dans les périodes d'amélioration ils peuvent atteindre des taux élevés.

La calcémie est souvent abaissée, mais moins que la phosphatémie. Parsons a vérifié cette diminution dans les cinq cas qu'il a étudiés. Dans un cas Fanconi a observé un taux supérieur à la normale. La tendance à l'hypocalcémie explique la fréquence des symptômes de tétanie.

L'urée sanguine a une valeur normale, de même que la glycémie. Les cas d'hyperglycémie sont exceptionnels.

Les chlorures du sang oscillent autour d'un chiffre normal, le dépassent quelquefois, rarement inférieur à lui. Le rapport chlore globulaire/chlore plasmatique n'est pas modifié.

Les protéines du sang sont généralement diminuées, mais le rapport sérine/globuline reste normal $\frac{1}{2}$. Le taux du fibrinogène est peu modifié. Les fortes diminutions de protéine coïncident toujours avec des périodes d'œdème. Mais on ne peut

les attribuer à une dilution sanguine, parce que dans quelques-uns de ces cas le nombre des globules rouges n'est pas diminué.

La lipémie, d'après les dosages d'Alan Moncrieff et Payne, serait augmentée. Cependant pour la plupart des auteurs elle est diminuée. Cette diminution touche moins les graisses neutres que les éthers-sels du cholestérol qui sont inférieurs à 1 pour 1.000, chiffre normal.

L'aspect des selles dans bien des cas constitue le signe caractéristique de la maladie. Elles sont très volumineuses. Tout le monde sait que le volume des selles n'est pas le même chez tous les enfants. Grimm a observé des selles volumineuses au moment du sevrage. Ces cas formeraient une transition entre le normal et la maladie cœliaque. Dans cette affection les selles sont moyennement fréquentes: 2 à 3 par jour, souvent une seule, dans quelques cas, il existe une constipation et la défécation ne se fait que tous les 2 ou 3 jours.

Mais leur poids dépasse quelquefois 1.000 ou 1.500 grammes, environ 10 fois plus élevé que chez l'enfant normal. Comme l'appétit de ces enfants est capricieux et souvent très mauvais, l'excrétat peut être supérieur à l'ingestat. Les selles pâteuses d'un aspect gris-blanchâtre ont été comparées au porridge par quelques auteurs. Elles sont grasses, brillantes, fétides, de densité inférieure à celle de l'eau. Un dosage permet de vérifier leur richesse en graisses. Alors que normalement elles contiennent 10 % à 20 % de graisses, Herter a trouvé des chiffres de 35 %, 49 %, Cheaddle de 33 %. Quelquefois les graisses excrétées dépassent le taux des graisses ingérées. Dans un cas de Fanconi, 138 % des graisses ingérées ont été retrouvées dans les selles, l'excédent étant un produit de la muqueuse intestinale. Le dédoublement des graisses se fait en général; on constate la présence d'acides gras et de savons alcalins et la forte contenance des selles en bases: calcium, magnésium, est une des causes de la déminéralisation de l'organisme. Dans des cas plus graves le dédoublement des graisses ne se fait qu'imparfaitement et les graisses neutres sont en très forte proportion.

L'examen microscopique des selles permet de voir des aiguilles d'acides gras et des gouttelettes graisseuses, ainsi que

des grains d'amidon colorés en bleu par le lugol et des fibres musculaires.

L'étude bactériologique des selles a provoqué de nombreuses discordances chez les auteurs. Herter et Kendall ont mis en évidence dans tous les cas d'infantilisme intestinal des micro-organismes prenant le Gram, isolés ou groupés, rarement en chaîne de 4 à 6, quelquefois réunis en petits amas. La culture a révélé le bacillus infantilis et bifidus et le bacillus acidophilus qui sont des aérobies, et des anaérobies facultatifs. Ces microbes se trouvent également dans les selles des nourrissons au sein. Le bacillus infantilis est un saprophyte, qui dans certaines conditions trouve un terrain favorable, prolifère et devient alors parasite. Il ne donne pas d'agglutinine. Par des expériences faites sur des chiens et un lapin, Kendall et Herter sont arrivés à provoquer des selles typiques de la maladie cœliaque avec la présence du bacillus infantilis. Les troubles diarrhéiques seraient dus, d'après Herter, à l'action irritante des produits fabriqués in situ par le bacillus infantilis. Bauer note une prédominance du colibacille, trouve parfois du bacillus bifidus, jamais de bacillus infantilis.

Actuellement la plupart des auteurs sont d'accord pour rejeter une origine infectieuse spécifique, se basant sur l'extrême variabilité de la flore microbienne, qui suit la réaction chimique des selles.

On distingue trois types de selles :

Le premier correspondant à la description ci-dessus, d'un pronostic, assez bon, parce que les troubles du métabolisme ne portent que sur les graisses.

Le deuxième, comportant des selles mousseuses, acides, souvent très fréquentes et liquides, riches en amidon. Ces selles de fermentation sont un élément de pronostic plus grave, elles sont difficiles à traiter et traduisent une incapacité d'assimiler les graisses et les hydrates de carbone.

Enfin les selles glaireuses, muco-sanguinolentes signent un état inflammatoire de l'intestin. Tantôt les glaires sont mélangés intimement aux selles, tantôt surajoutées, ce qui prouve une inflammation de la portion basse du gros intestin. Les selles

glaireuses ne font pas partie des caractères typiques de la maladie cœliaque, mais elles apparaissent au cours d'une entérite qui trouve son origine dans une grippe, une faute alimentaire, etc.

L'analyse du suc gastrique par tubage a été faite par plusieurs auteurs. Lehndorff a noté une achylie avec absence totale d'acide chlorhydrique libre ; Taylor a eu les mêmes résultats ; Schick a obtenu des chiffres très bas d'acidité totale, et une absence d'acide chlorhydrique libre ; l'analyse chez Goetsche a révélé une acidité totale presque normale mais une forte diminution de l'acide chlorhydrique libre. Il est donc justifié de parler dans la maladie cœliaque d'une achylie ou d'une hyposécrétion gastrique.

Le tubage duodénal permet de vérifier les sécrétions pancréatiques et biliaires. De nombreux auteurs, ayant imputé la constitution du syndrome à des déficiences hépatiques ou pancréatiques, la pratique du tubage duodénal chez les enfants a permis d'avoir des opinions plus précises sur la question.

Chez l'enfant normal, à partir de un mois déjà, on trouve d'une façon constante lipase, amylase et trypsine, dont la qualité semble en rapport avec la nourriture ingérée, l'activité lipasique s'accroissant par exemple avec une alimentation riche en graisses. En 1928, Bauer, de Philadelphie, publia le compte rendu de tubages duodénaux pratiqués chez une fillette de trois ans, présentant depuis 18 mois un syndrome cœliaque typique. Il trouva la bile, la lipase, la trypsine, l'amylase en aussi grande quantité que chez l'enfant normal. Ces ferments avaient le même pouvoir digestif. Il remarqua que chez cet enfant aussi la graisse animale était plus facilement digérée que la graisse végétale.

Il sera utile peut-être, après avoir vu les modifications du sérum sanguin et des selles, de considérer dans leur ensemble les troubles métaboliques.

L'assimilation des graisses est la plus défectueuse, et déjà les premiers auteurs, avant même de constater la stéatorrhée, ont insisté sur la nocivité du lait de vache, et recommandaient le lait écrémé ou les corps albumineux. Alors que normalement les graisses excrétées ne constituent que 25 % à 28 % du résidu sec, dans la maladie cœliaque, le pourcentage est beaucoup plus

élevé : 50 % et même 73 % dans un cas de Still. Le rapport des graisses excrétées aux graisses ingérées est également très élevé, comme nous l'avons dit plus haut, 138 % dans un cas de Fanconi. Devant ce fait certains auteurs ont pensé que l'excès de graisses provenait d'une dégénérescence des cellules épithéliales de l'intestin. Pourtant les travaux de Bauer ont montré que même chez l'enfant normal, après un régime privé de graisses, les selles contiennent des corps gras. Cette constance de composition des selles confirme l'idée d'une sécrétion de graisses par l'intestin. La graisse fécale ne peut être considérée comme de la graisse alimentaire non absorbée, dont elle diffère par sa composition ; elle se rapproche plutôt de la composition de la graisse sanguine.

Moncrieff et Payne ont constaté dans cinq cas sur six une augmentation de la lipémie, et pensent que l'augmentation des graisses dans les selles est peut-être liée à une augmentation des graisses dans le sang. Mais d'autres auteurs, par contre, n'ont pu vérifier cette augmentation de la lipémie, la trouvent même abaissée. La lipémie digestive chez le malade cœliaque a été étudiée par Fanconi. Par kilogramme de poids il donne 2 grammes d'huile et de beurre. La lipémie dépend de trois facteurs : La totalité de la résorption, la durée de la résorption (vitesse du transit), et la vitesse de l'élimination du sang. En général chez le nourrisson et le petit enfant, on note une forte augmentation des graisses neutres dans le sérum, atteignant le maximum après 2 à 4 heures. Chez le nourrisson, cette augmentation est plus marquée que chez les enfants plus âgés. Après cinq heures, la lipémie a déjà fortement diminué. Dans la maladie cœliaque, la courbe est plus plate, ce qui est dû à la résorption insuffisante. Le maximum est atteint plus tardivement, seulement après 4 à 6 heures, ce qui traduit un ralentissement de la résorption. La cholestérine n'augmente pas, ou même diminue. La lipase dans le sérum est normale ou légèrement diminuée, les valeurs limites étant de 0,008 et 0,004. Il n'y a donc pas de rapport entre le trouble de la digestion des graisses et la lipase.

Les troubles du dédoublement des graisses sont en général peu marqués. A l'état normal se trouve dans les selles une

majorité d'acides gras, 38 % pour 37 % de savons, et 25 % de graisses neutres. Still, Herter, Schaap trouvent des chiffres très voisins de ceux-ci. Dans tous ces cas, la transformation chimique se fait, seule l'absorption est anormale. Pour les auteurs allemands, il semble cependant que les graisses ne se scindent pas. Freise et Jahr notamment trouvent des taux élevés de graisses neutres. Fanconi distingue trois groupes de malades: Chez les uns, l'utilisation des graisses est très mauvaise, la résorption et le scindage des graisses font défaut, chez les autres l'excrétion des graisses est forte, mais la plus grande partie est sous forme de graisses scindées: acides gras et savon; la résorption est mauvaise, mais le scindage est satisfaisant. Enfin un troisième groupe concerne des malades moins graves en voie d'amélioration, excrétant encore trop de graisses, mais plus dans des proportions aussi fortes.

Le métabolisme des hydrates de carbone est plus difficile à étudier, des dosages étant plus compliqués d'une part, et d'autre part il est impossible de connaître la proportion des hydrates de carbone résorbés par rapport à ceux détruits par les bactéries. D'après Lévy et Landa c'est le métabolisme des hydrates de carbone qui serait le plus troublé, alors que la plupart des autres auteurs admettent que c'est celui des graisses. Les troubles du métabolisme des hydrates de carbone d'après Herter seraient l'apanage des formes graves, et nous avons déjà vu que les selles liquides de fermentation sont d'un pronostic plus sévère que les selles de putréfaction. La mauvaise utilisation des hydrates de carbone est mise en évidence dans les selles par la présence de grains d'amidon colorés en bleu par le lugol. Même des enfants cœliaques soumis à une diète pauvre en hydrates de carbone peuvent présenter des grains d'amidon dans les selles. Il semble d'après Schaap que l'excrétion des hydrates de carbone est d'autant plus élevée que le régime est plus riche en graisses. Cependant les troubles du métabolisme des hydrates de carbone sont indépendants de la mauvaise résorption des graisses. Quelques auteurs ont pu observer une glucosurie ou une acétonurie. La glycémie à jeun oscille plus chez les malades cœliaques que chez les enfants bien portants.

La courbe de glycémie provoquée présente des analogies avec celle de la lipémie digestive: elle reste beaucoup plus plate et le maximum est atteint beaucoup plus tardivement que normalement. Tout se passe comme si le foie stockait plus de sucre que l'intestin n'en absorbe. Les farines sont mal digérées, la résorption des monosaccharides est difficile; les acides avec une chaîne courte sont moins nombreux que normalement; on n'a jamais mis en évidence d'aldéhyde, quelquefois des acides butyriques ou acétiques.

Les protéines sont les aliments les mieux assimilés, et beaucoup d'auteurs recommandent une diète protidique. Mais même pour les albumines, la résorption n'est pas idéale et l'examen microscopique révèle quelquefois des fibres musculaires non digérées. Alors que normalement 10 % à 20 % de l'N ingéré se retrouve dans les selles, dans la maladie cœliaque, ce pourcentage peut être beaucoup plus élevé : 23 %, 48 % et même 63 % dans un cas grave. Comme corps azotés on note des albumines, de l'ammoniaque, des corps puriques, des acides aminés. Il est vrai qu'une petite partie seulement dérive de l'alimentation et que la plus grande partie est formée par les sécrétions intestinales. Macrae Morris pense que les troubles d'absorption des albumines ne concernent que les molécules complexes. Si on augmente les albumines de l'ingestion, il est évident que la quantité absolue des albumines excrétées est augmentée, comme elle le serait également chez le bien portant.

Le calcium des urines est diminué, mais par contre il existe de fortes pertes de calcium par les selles. Elles s'expliquent d'une part par la mauvaise résorption et d'autre part le calcium neutralise les acides gras, les acides de fermentation, l'acide phosphorique en excès. L'hypocalcémie est fréquente. Le bilan du calcium est souvent négatif.

Le dosage du phosphore donne des chiffres très souvent augmentés dans les selles et diminués dans les urines, le bilan est quelquefois négatif. Il en est de même pour le Mg et les chlorures. Des dosages de soufre ont montré que l'excrétion en est fortement augmentée.

Pour le métabolisme de base Levent a trouvé des chiffres

diminués, alors que Schaap a trouvé + 19,5 % et + 33,5 %. Mais il faut tenir compte du fait que pratiquement le métabolisme de base est très difficile à étudier chez les enfants.

La radiographie du tube digestif a donné des résultats tantôt concordants, tantôt divergents. Bischoff et Magni-Pirami constatent une hypomotilité, un ralentissement du transit, alors que pour d'autres, tel Hallez, il existe une hypermotilité et quelquefois une accélération du transit. Gilbert Babaiantz attribue aux signes radiologiques un réel intérêt, tant pour orienter le diagnostic qu'en vue d'un diagnostic différentiel. Il note des troubles de la motricité gastro-intestinale, une dyscinésie dont le degré et la nature varient suivant la gravité du cas. Il existe soit une accélération simple au niveau des segments gastro-jéjunaux et un ralentissement au niveau du colon gauche, soit un ralentissement de tout le transit. Cette hypercinésie avec insuffisance de propulsion des matières donne une stagnation dans le grêle, et comme signe morphologique, des images hydro-aériques, rappelant l'occlusion intestinale.

Plusieurs auteurs ont noté une dilatation du gros intestin ou une élongation du sigmoïde, allant quelquefois jusqu'à la constitution d'un véritable mégacolon ou dolichosigmoïde.

COMPLICATIONS.

Passons en revue les différentes complications. Nous ne faisons que mentionner l'ostéoporose et le rachitisme, que nous avons étudiés plus haut.

Le scorbut, suivant l'avis de tous les auteurs, est assez fréquent. D'après Still 50 % des cas s'accompagneraient de scorbut. Baumann cite un enfant chez qui s'est développé un scorbut, bien qu'il ait reçu, à côté des autres vitamines, le jus d'un citron entier par jour. Il a remplacé avec succès le lait cuit par du lait cru. Still, Lichtenstein, Schaap, Hablutzel-Weber ont décrit des cas semblables. Les auteurs se demandent s'il y a manque de résorption ou destruction de la vitamine.

La xérophtalmie est une complication rare, un cas fut observé par Schick et Wagner, un autre par Stolte.

Le purpura hémorragique est une complication très grave. Etudié par Fanconi pour qui la cause est une hypothrombinénie cette diathèse hémorragique se traduit par des pétéchies, des hémorragies diverses, mais elle ne résulte pas comme le scorbut d'une carence en vitamines C. Il existe comme pour l'hémophilie une augmentation du temps de coagulation. Le nombre des plaquettes est augmenté. Le signe du lacet est souvent négatif; le temps de saignement est normal. Fanconi exclut un manque de calcium et de fibrinogène. Il pense que cette diathèse est due soit à un manque de thrombocinase, soit à la présence d'une anti-thrombine.

La tétanie se rencontrerait selon Schaap dans 10 % des cas. Pour Lichtenstein, Pipping elle est même plus fréquente, au moins sous une forme fruste. Elle se manifeste par des spasmes carpopédaux ou des convulsions; le laryngospasme est très rare. Mais les signes de tétanie latente: signe de Chvostek, signe des péroniers sont presque toujours présents, du moins par moment. Fanconi n'est pas de l'avis de la majorité des auteurs qui considèrent la tétanie comme une des complications les plus fréquentes. Il a vu des enfants avec une hypocalcémie très forte ne pas présenter de signes de tétanie. Par contre il a observé des signes de spasmophilie dans les périodes où le phosphore du sérum était relativement élevé et la disparition des signes dans les mauvaises périodes. Il met la positivité du signe du facial chez les enfants cœliaques sur le compte de la névropathie et non de la tétanie.

Les complications infectieuses peuvent être générales ou locales. Citons l'infection grippale, l'érysipèle, les septicémies, les pyodermites, le rhumatisme articulaire aigu, la pyélite, la pyélonéphrite, la pneumonie. La tuberculose ne semble pas trouver un terrain particulièrement favorable chez les malades cœliaques. Les infections entérales donnent des crises de diarrhée semblables à celles des entérites cholériformes avec selles sanglantes, douleurs abdominales, vomissements.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les différentes autopsies ne montrent pas d'altérations réellement constantes. Déjà Gee en 1888 et Gibbons en 1889 insistent sur le fait que l'autopsie ne donne aucun renseignement sur la maladie. L'attention des anatomo-pathologistes a été attirée cependant sur quelques lésions du tube digestif et des glandes endocrines.

En 1913, Poynton, Armstrong et Nobarro ont constaté une infiltration des parois de l'estomac et de l'intestin, des cellules rondes, de petits extravasats sanguins. Le tissu interstitiel était fortement augmenté.

Bloch également a noté une inflammation subaiguë de la muqueuse gastrique et intestinale et un manque de sécrétion dans les cellules des glandes stomacales.

D'après Miller les plaques de Peyer sont fortement augmentées et la muqueuse intestinale est congestionnée.

Lehndorff également a vu une congestion de la muqueuse du transverse.

Schick et Wagner, Bischoff, par contre, ont constaté une atrophie de la muqueuse intestinale. Mais dans d'autres affections aussi, dans l'éthylisme, l'hypertrophie et l'atrophie ne sont que des stades différents du même processus et sans doute peut-on étendre ce fait à la maladie cœliaque.

Kleinschmidt a remarqué une longueur anormale de l'intestin; Tobler, Taylor, Stoos une longueur anormale du mésentère et une augmentation du diamètre de l'intestin et surtout du colon. Ces derniers faits correspondent aux quelques résultats radiologiques qui diagnostiquent un dolicocolon ou un mégacolon.

Poynton, Lehndorff, Schick et Wagner ont constaté des dégénérescences graisseuses du foie.

Le pancréas est souvent lésé. Poynton et Still ont vu une multiplication du tissu interstitiel surtout autour des canaux excréteurs. Dans les cas de Passini le pancréas n'avait que le tiers de sa taille normale: une fois le parenchyme était nécro-

tique et deux fois les îlots de Langerhans avaient disparu. Lehndorff, par un examen histologique, a mis en évidence des infiltrats leucocytaires. Les alvéoles glandulaires étaient élargis, mais les cellules épithéliales étaient petites. Par contre les îlots de Langerhans étaient grands, très riches en cellules non modifiées. Fanconi, Uhlinger, Knauer relatent deux autopsies où un pancréas scléro-kystique coïncidait avec une ectasie bronchique congénitale. Garsche, Rudolf, Hess-Saphir, Schaap, Schick et Wagner ont tous observé une pancréatite chronique, une cirrhose du pancréas.

Parmi les glandes à sécrétion interne, ce sont la thyroïde, le thymus, le pancréas qui ont été le plus examinés. Lehndorff a examiné dans un cas la parathyroïde, mais n'a trouvé ni d'atrophie, ni d'hémorragie. L'hypophyse a été rarement examinée, vu sa situation. Schick et Wagner ont constaté une atrophie de la thyroïde et du thymus.

Rarement il fut noté une surcharge graisseuse de l'écorce rénale.

Selon l'opinion de tous les auteurs, les lésions sont secondaires et non primitives à la maladie cœliaque.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

Beaucoup d'auteurs étrangers semblent faire de la maladie cœliaque un syndrome clinique plutôt qu'une véritable entité morbide. Ils pensent qu'on peut trouver toutes les transitions entre les différentes affections intestinales chroniques de l'enfance et la maladie cœliaque. Le professeur Rohmer estime qu'il faut faire une séparation nette entre les deux. « Jamais, dit-il, nous n'avons observé après la première année le passage d'un cas de l'une à l'autre des deux catégories. »

Dans toutes les formes frustes et au début le diagnostic est évidemment souvent difficile. On peut penser devant le gros abdomen à une péritonite tuberculeuse, à une tuberculose des ganglions mésentériques, si la cutiréaction est positive ; à un gros abdomen rachitique, à un mégacolon. Mais dans ce dernier cas,

la constipation est opiniâtre, et la radiographie permet de faire le diagnostic. Signalons pourtant que les deux peuvent coïncider. Il en fut ainsi pour notre cas N° 9, Miller en rapporte un cas vérifié par l'autopsie.

Une dyspepsie chronique peut donner des signes digestifs ressemblant beaucoup à la maladie cœliaque.

Les affections pancréatiques, les malformations des canaux excréteurs donnent naissance à un tableau clinique d'infantilisme avec stéatorrhée. Chez les enfants l'intolérance au lait de vache donne des troubles dyspeptiques et des selles claires.

Enfin le pithiatisme observé rarement chez l'enfant peut provoquer un ensemble de signes: anorexie, vomissements, amaigrissement, mauvaises selles, faisant songer à la maladie cœliaque.

Les analogies cliniques de la maladie cœliaque et de la sprue sont telles que suivant l'avis de van Praag la maladie cœliaque des enfants est la forme infantile de la sprue, et Hansen dit que « la sprue indigène est identique à la sprue tropicale, d'autre part elle se confond avec la maladie cœliaque de Herter ».

La sprue est une maladie tropicale surtout, mais les observations de sprue indigène commencent à se multiplier. Rohr par exemple, à la clinique de Zurich, en a observé douze cas depuis 1929.

Nous allons énumérer les différents points de comparaison entre la sprue et la maladie cœliaque:

Le début de la sprue est lent, insidieux, les cheveux deviennent cassants ainsi que les ongles, les dents se carient, la peau se pigmente. Souvent la langue devient rouge dépapillée, douloureuse, donnant une sensation de brûlure analogue à la langue de Hunter de l'anémie pernicieuse. Les selles sont volumineuses, claires et stéatorriques, contenant 50 % de graisses, soit 15 % à 41 % des graisses ingérées. Les malades ne peuvent plus marcher, présentent des déformations squelettiques, la radiographie révèle de l'ostéoporose. Les lésions nerveuses, les myélites, sont assez fréquentes, se traduisant par des incoordinations locomotrices ou même par des paralysies. Des troubles psychiques se manifestent: instabilité, dépression.

Les examens de laboratoire montrent une augmentation du MB, une hypocalcémie, expliquant les signes de tétanie latente, une courbe de glycémie provoquée, aplatie et prolongée, enfin une anémie toujours constante, plus ou moins accentuée et revêtant très souvent le type pernicieux. Pour Van Praag les quatre symptômes cardinaux de la maladie sont : la stéatorrhée, l'amaigrissement, l'anémie, la stomato-glossite.

L'évolution, comme dans la maladie cœliaque, est très longue, les rémissions, faisant croire quelquefois à la guérison, alternent avec les récidives. Les troubles intestinaux disparaissent longtemps après les symptômes anémiques.

Une autopsie, publiée par Cordier, a montré des ulcérations bourbillonneuses du gros intestin, et une pigmentation ardoisée. Il existait une altération de la muqueuse et surtout un épaississement scléro-kystique, ainsi qu'une dégénérescence graisseuse du foie.

Schappen considère la sprue comme un diabète des matières grasses.

Castle, Rhoads se basent sur les analogies de la sprue et de l'anémie pernicieuse, et pensent qu'il s'agit dans les deux affections d'une absence de réaction entre le facteur extrinsèque associé à la vitamine B2 qui se trouve dans le foie, et le facteur intrinsèque contenu dans le suc gastrique des personnes bien portantes. Dans certains cas, il y a difficulté d'absorption de ces facteurs.

D'autre part la sprue présentant de grandes analogies avec la pellagre est considérée par certains comme une avitaminose.

Des différentes théories sur la pathogenèse découlent les principes de traitement. L'hépatothérapie entérale, ou parentérale si l'absorption est déficiente, associée à l'ingestion du facteur intrinsèque du suc gastrique, a donné à Castle de très bons résultats, améliorant à la fois l'anémie et les troubles digestifs.

Dans la sprue comme dans la maladie cœliaque le régime alcalinisant fructo-végétarien, neutralisant le terrain acidosique existant, a été appliqué avec succès.

D'autres auteurs administrent une cure lactée, carnée ou lacto-carnée. Les graisses sauf le beurre sont en général pros-

crites. Les vitamines et les médications calciques sont toujours indiquées. Le traitement par les extraits surrénaux est resté sans résultat.

EVOLUTION. — PRONOSTIC.

Les avis des différents auteurs sur le pronostic de la maladie cœliaque sont souvent divergents. Quelques chiffres permettent de s'en rendre compte. Sur 10 cas Heubner a eu un décès, Schaap sur 114 cas a noté une mortalité de 11 %. Le même taux est constaté par Mikulowski. Sur les 26 cas de la clinique de Feer, cités dans la thèse de Hablutzel-Weber, et revus après 8 ans, la mortalité est de 23 %, soit 6 décès. Neale, Smallwood, Shippan notent 11 décès sur 93 cas, tous survenus entre 2 et 3 ans.

Gee, Gibbons, par contre, attribuent un mauvais pronostic à la maladie. Stransky, Levinsohn, Levent, Mathieu-Leroy partagent le même avis. Knopfelmacher a eu 17 décès. Un taux égal est indiqué par Courtier, 10 décès sur 34 cas.

Au début de la maladie le pronostic est difficile à établir. Les enfants même, s'ils semblent se trouver dans un état désespéré, peuvent guérir, alors que d'autres où l'évolution aurait pu paraître favorable meurent subitement d'une complication. Gibbons recommande aussi la prudence en matière de pronostic: « La guérison de la maladie cœliaque est tout aussi mystérieuse que son apparition. »

La mort peut survenir par inanition. Après quelques crises de diarrhée accompagnées d'une anorexie insurmontable, les enfants s'atrophient de plus en plus. Courtier cite le cas d'un enfant de 5 ans ne pesant que 9,150 gr. Les crises de diarrhée se rapprochent, l'état général décline, des œdèmes cachectiques apparaissent et les enfants s'acheminent vers la mort. Chaque poussée aiguë constitue un danger pour ce terrain fragilisé, et ouvre une porte aux infections intercurrentes qui emportent alors le malade avec une grande facilité.

Les cas ayant un début précoce sont graves. Tous les auteurs sont de cet avis. Holzmann insiste sur la difficulté de traiter

des enfants du premier âge. Mais si on arrive à leur faire passer les premières années, on peut s'attendre à ce que les troubles digestifs disparaissent et que la guérison s'effectue.

L'anémie est dans quelques cas un facteur aggravant au point de compromettre la vie. Des 6 cas mortels cités par Hablutzel-Weber, 2 avaient une anémie hypochrome très grave, un autre une anémie pernicieuse, un autre présentait une maladie de Barlow.

Le scorbut infantile est en effet une complication fréquente et grave ; l'hypothrombinémie a un pronostic quasi-fatal. Souvent ces diathèses hémorragiques coïncident avec une infection. Elles causent 3 décès sur 17 de la statistique de Fanconi.

L'hydrolabilité est un facteur de pronostic. Pendant toute la durée de la maladie, la courbe de poids reste oscillante. Au moment de la guérison elle devient plus régulière. Fanconi cite le cas d'un enfant où malgré une bonne période de 4 ou 5 mois l'hydrolabilité a persisté. C'était le signe avant-coureur d'une issue fatale.

L'aspect des selles pourrait être selon Heubner un élément de pronostic. Les selles acides, spumeuses contenant beaucoup d'amidon seraient d'un pronostic fâcheux.

Comme facteur exogène, ayant une influence sur l'évolution, les saisons semblent jouer un rôle. Hess affirme qu'en été le pronostic est meilleur qu'au printemps. Un malade cité par Kammerlich, dont les troubles, apparus très précocement, ont persisté jusqu'à l'âge adulte, présentait également de notables améliorations en été.

Une grande différence d'évolution existe suivant qu'il s'agit de la forme acquise exogène, ou de la forme constitutionnelle. De nombreux auteurs maintiennent cette distinction.

D'après Stoos la maladie cœliaque acquise se recrute surtout dans la clientèle d'hôpital et concerne les cas décrits par Herter: la maladie débute au cours de la deuxième année à la suite d'une forte infection intestinale ou paraintestinale. Le pronostic de cette forme est très mauvais selon Stoos: 5 cas sur 9 malades rentrant dans cette catégorie sont morts. Si l'en-

fant ne meurt pas, il conserve une taille inférieure à la moyenne. Les malades de la forme constitutionnelle se recrutent surtout dans la clientèle privée. La névropathie joue le rôle étiologique principal. L'influence d'une infection n'est pas mise en évidence. Les troubles intestinaux débutent ordinairement déjà au cours de la première année. Dans cette forme le pronostic est favorable. Des mesures hygiéniques, un changement de milieu suffisent quelquefois à la guérir.

Fanconi, par contre, attribue à la forme constitutionnelle un pronostic très grave. Aucun des 5 malades étudiés n'a survécu. Il les recrute également dans la clientèle privée. Dans la classe pauvre en effet, ces petits malades succombent précocement faute de soins. Il s'agit d'enfants névropathes à antécédents plus ou moins chargés. Mais pour Fanconi ces troubles constitutionnels ne sont pas transitoires, ils se manifestent par de réelles incapacités d'assimilation, par de vraies lacunes fonctionnelles.

Pour la forme acquise ou secondaire, Fanconi distingue 5 groupes :

1° La maladie cœliaque se déclare après une diète trop prolongée (4 cas).

2° Une anémie sévère au lait de vache engendre des troubles intestinaux réalisant le syndrome cœliaque. Celui-ci s'améliore en même temps que l'anémie (8 cas).

3° La maladie cœliaque est secondaire au rachitisme (2 cas).

4° Une ascaridiose est à l'origine de troubles digestifs chroniques, dont quelques-uns se développent en syndrome cœliaque (2 cas).

5° Une tuberculose abdominale est accompagnée du syndrome. Une fragilité primitive du tube digestif en explique sans doute l'apparition (1 cas).

Heubner, dans sa clientèle privée, n'a perdu qu'un cas sur 10 enfants. Toutes les guérisons appartenaient au groupe névropathique. Le dixième enfant avait une maladie cœliaque d'origine infectieuse.

Hablutzel-Weber classe également la maladie en forme constitutionnelle et acquise, mais ne fait pas de différence de pronostic entre les deux.

La guérison peut être complète, et elle s'effectue de préférence au moment de la puberté. Lehndorff, Mader, Levinsohn, Haas, Fanconi en ont observé des cas. Si la guérison est complète, il persiste néanmoins pendant longtemps, selon Gee, une faiblesse des membres.

A côté des cas guéris, il en existe d'autres très nombreux qui ne sont qu'améliorés. La maladie s'étendant sur des mois et des années, est constituée de périodes d'amélioration et d'aggravation, le sujet reste un demi-nain, et présente encore à l'âge adulte une dyspepsie gastro-intestinale qui semble être la continuation de la maladie cœliaque de l'enfance. Passons en revue quelques chiffres. Courtier sur 22 cas en a relevé 7 dont la taille dépasse la moyenne. Chez l'un d'eux cet excès atteignait 7 cm. Chez les autres, il variait de 1 à 4 cm. 14 enfants, soit 65 %, avaient une taille inférieure à la normale (différences de 1 à 22 cm.). Un seul avait une taille moyenne. Des 8 cas de Gilmore Kerley 3 dépassent la moyenne de 5 à 10 cm. et 3 autres ne l'atteignent pas. Heale sur 17 cas en note 4, dont la taille est supérieure à la moyenne, et 10, soit 58 %, qui ne l'atteignent pas. Hablutzel-Weber sur 24, n'en a que 5 de taille moyenne. Hélias Schachter, Fanconi chez les malades revus notent également une taille inférieure à la moyenne. Le retard de développement est surtout considérable si les troubles digestifs ont commencé précocement. Levent, Mathieu Leroy pensent que ce retard de croissance est définitif, Stoos fait une différence entre la forme acquise où la taille reste inférieure à la normale, et la forme constitutionnelle où le sujet atteint finalement une taille moyenne. D'après Holt, Courtney, Fales, les enfants rattrapent la taille si l'alimentation est correcte. Mais si la nourriture reste déficiente, au delà d'un temps limité, ce retard ne pourra plus être rattrapé. D'après Haas, le poids augmenterait d'abord, la taille ensuite. Le poids normal serait plus rapidement acquis et plus souvent que la taille. Lehndorff, Mauntner, Fanconi, Mathieu-Leroy, disent même que le poids est trop fort pour la

taille. Courtier compte 9 enfants sur 22 qui n'atteignent pas la moyenne, et 50 % où le poids dépasse la moyenne, de 0,4 à 3,4 kg. Dans ces cas le pannicule adipeux est bien développé. Cependant des 26 cas revus par Hablutzel-Weber un seul a un poids moyen. Neale sur 17 cas en compte 14 dont le poids est déficient. Elias Schachter est d'avis que ce manque est définitif. C'est surtout le déficit de poids d'après l'âge qui est considérable. Des 22 enfants revus par Courtier, 15 ont un poids trop petit pour leur âge.

Ce même auteur compare le tour de poitrine et de l'abdomen: 15 ont un tour de poitrine supérieur au tour de l'abdomen. Chez 2 les rapports sont inverses, chez 7 il y a égalité. Le tour de tête et le tour de poitrine sont normaux chez les enfants cœliaques. D'après la statistique de Courtier, 50 % des enfants ont gardé un abdomen volumineux pendant 7 à 8 ans. Hablutzel-Weber a un taux beaucoup plus faible: 1 sur 4.

Haas est d'avis que ces enfants peuvent revenir à un régime normal sans éprouver de troubles digestifs. Heubner remarque qu'il persiste souvent un dégoût pour certains aliments. Des 22 cas de Courtier, 5 ont mangé de tout, à la sortie de l'hôpital, parmi les autres certains sont restés sensibles à divers aliments qui provoquent chez eux des diarrhées banales. Parmi les aliments moins bien supportés il cite les haricots, la glace, les raisins, quoiqu'en général les fruits soient bien digérés.

L'examen sanguin a été rarement fait chez les malades revus. Theysen trouve dans 21 cas sur 29 une anémie hypochrome.

Le rachitisme survient fréquemment chez les anciens cœliaques. Neale cite le cas d'un enfant de 13 ans et demi qui ne marche pas seul, et doit subir un traitement orthopédique. Le rachitisme s'installe surtout après une forte poussée de croissance. Bennett, Hunter, Vaughan ont constaté chez 15 sujets adultes, ayant une maladie cœliaque dans les antécédents, des troubles du développement squelettique, allant du rachitisme à l'ostéoporose, et à l'ostéomalacie, entraînant des génu-valgum, des fractures, des déformations, des scolioses. Chez dix sujets il a vérifié l'infantilisme statural. Courtier cependant n'a

noté que dans 3 cas des modifications squelettiques: 2 genu valgum et 1 genu varum.

Sur les 22 enfants revus par Courtier, 16 ont présenté des caries dentaires, aussi bien des molaires que des canines. D'après Neale la denture serait bonne. Popper, dans un cas guéri, a constaté des troubles trophiques de la peau et des ongles. Fanconi, chez un malade cœliaque de 10 ans, a décrit des signes de sénilité précoce, cheveux blancs et artério-sclérose.

Suivant l'opinion de la majorité des auteurs, le développement sexuel est retardé: menstruations souvent tardives, caractères sexuels secondaires déficients. Bennett, Hunter, Vaughan ont revu 15 sujets adultes de 16 à 58 ans. Tous avaient des organes génitaux de type infantile. Chez les femmes les menstruations étaient absentes ou faibles. Les caractères sexuels secondaires peu développés. Fanconi n'a revu que 5 malades, après l'âge de la puberté. Chez tous existait un fort retard du développement sexuel. Schaap est du même avis. Mathieu-Leroy pense que le développement sexuel n'existe pas. Neale cite une femme de 23 ans à développement sexuel secondaire normal, réglée à 18 ans; une fille de 18 ans, réglée à 16 ans; 3 autres réglées entre 14 et 15 ans. Une fillette de 15 ans normalement développée. Kammerlich fait la description d'un homme souffrant actuellement encore de troubles intestinaux à mettre sur le compte d'une maladie cœliaque de l'enfance. Il est marié et a 6 enfants bien portants.

Tous les auteurs sont d'accord à dire que l'intelligence chez ces malades est normale. Beaucoup d'enfants observés sont de très bons élèves. Fanconi en cite un qui est le premier de sa classe, un autre qui présente du talent pour le dessin. La proportion des enfants retardés ou idiots ne dépasse pas celle qui existe chez les enfants bien portants. Il semble que ces malades puissent tenir leur rang dans la société. Il n'est guère fait mention des professions et métiers qu'ils exercent. Cependant Bennett, Hunter, Vaughan comptent sur 15 sujets adultes, 9 invalides et 5 qui ont un métier facile.

Il semble que le pronostic se soit amélioré depuis que l'on soumet ces enfants à un traitement suivi. Cependant en 1927

Lehndorff et Mauntner écrivent : « La thérapeutique est un chapitre peu réjouissant, nous ne connaissons aucun médicament, aucun régime alimentaire auquel on puisse attribuer un effet heureux, vraisemblable sur la maladie ». Les uns, tels que Koplik, se contentent de faire des traitements d'essai, d'autres usent de la psychothérapie. Nous passerons en revue plus loin les différentes thérapeutiques proposées.

OBSERVATIONS.

Obs. 1. J..., Christiane, est née le 19, 5. 32 et admise le 6. 11. 33 pour dyspepsie.

Antécédents personnels: alimentée au lait condensé Nestlé, puis au lait de vache, et au lait albumineux. Vers 9 mois, au moment où on essaie une alimentation normale, il se produit un état dyspeptique. A un an elle fait une entérite, qui s'améliore par la suite. Vers l'âge de 16 mois, les selles prennent l'aspect typique de la maladie cœliaque. Par moment elles sont très liquides, et l'enfant a des périodes d'anorexie complète.

Examen: Taille: 73 cm. (— 6). — Poids: 7.260 g.

Le ventre est volumineux, l'enfant est maigre, hypotonique, pâle.

Evolution: Avec un régime au lait albumineux et des bananes elle augmente légèrement de poids, mais les selles restent typiques. Le 28. 1. 34 elle fait une rechute, suivie d'une période meilleure. Le 7. 11. 34 elle pèse 12.650 g. En janvier 1935, elle fait une nouvelle rechute, et le 16. 5. 35 elle ne pèse plus que 8.750 g. Elle vomit et a des diarrhées. Le 16. 11. 35 elle a repris du poids, 13.150, elle mesure 83,5 cm. (— 11,5). Elle est soumise à un régime normal. Le 6. 6. 36 l'enfant fait une rechute de plus courte durée. Le 12. 6. 37 elle pèse 16.100 et mesure 100 cm. (— 4). Le ventre est toujours un peu gros, elle est de bonne humeur, très intelligente, les selles reprennent quelquefois leur aspect de grosses selles cœliaques.

Contrôle: le 25. 6. 38. Taille: 106 cm. (— 1). — Poids: 18.250 g. (— 250).

Elle est très intelligente, elle a de très fortes végétations, elle mange de tout, mais supporte mal le lait. Elle est hypotonique, l'examen orthopédique a montré une atrophie musculaire de la paroi abdominale et du tronc.

Sang: Hb: 75 %, formule sanguine normale.

Obs. 2. B... Marie-Louise est née le 1. 8. 31 et admise le 17. 12. 34 pour signes de la maladie cœliaque typique.

Examen: Elle mesure 89 cm. (— 5) et pèse 10 kg. 300 (— 3).

Evolution: On lui donne un régime de lait albumineux et des bananes.
Le 13. 2. 35, elle mesure encore 89 cm., et pèse 11.950 g. On essaie de la mettre à un régime normal, mais elle refait des diarrhées et on la remet au lait albumineux.
Le 5. 4. 35, elle pèse 10.900 (— 3.600) et mesure 0,90 (— 0,06). Les selles sont fermes.
Le 1. 10. 35, elle pèse 13.00 et mesure 0,94 (— 0,05). Les selles sont bonnes. Elle est presque à un régime normal, on y ajoute 6 bananes par jour.
Le 22. 2. 36 ,elle pèse 13.500 et mesure 0,96 (—0,05).
Le 21. 12. 36, elle pèse 14.700 (— 2.500) et mesure 101 (— 4). Les selles sont normales, elle est toujours à un régime normal auquel on ajoute 6 bananes par jour.
Le 29. 12. 37, elle pèse 16.400 (— 3.000) et mesure 107 (— 2,5). L'examen clinique ne montre rien de pathologique. Mais le ventre est toujours gros.

Contrôle: le 13. 10. 38.
L'enfant a 7 ans 2 mois.
Elle mesure 110 cm. (— 4) et pèse 17.700 g. (— 3.000) par rapport à son âge (— 1.100) par rapport à sa taille.
Elle mange de tout avec bon appétit et sans éprouver de troubles digestifs, les selles sont bonnes.
Le ventre est encore assez ballonné. L'examen sanguin a donné des chiffres normaux.
Elle n'a pas d'hypertrophie des amygdales, pas de végétations. En classe elle suit bien.

Obs. 3. Ma... Anne est née le 19. 2. 31, et admise le 18. 3. 1932 pour mauvaises selles et vomissements.

Antécédents personnels: P. N. 3.000 gr., a été au sein pendant deux semaines.
Début mars 1931, elle fait une dyspepsie simple qui ne dure que 5 jours.
Le 15. 3. 32, elle a vomi, a eu des selles hachées, mais non diarrhéiques.

Examen: Poids: 8.700 gr. — Taille: 72 cm.
Le pannicule adipeux est partout conservé, les téguments sont pâles, l'enfant paraît fatiguée, elle est hypotonique, la fontanelle est déprimée, elle n'a pas de craniotabès.

Denture: 3 incisives supérieures, 4 incisives inférieures.

Elle a un léger chapelet costal, le thorax est un peu mou, elle présente des nouures épiphysaires. L'abdomen n'est pas gros, les parois sont flasques.

Autres organes: s. p. la gorge est rouge.

Le 21. 5. 32, elle fait une otite-bilatérale.

Les selles qui avaient été beaucoup améliorées redeviennent liquides et glaireuses. L'état général devient mauvais; l'enfant a un aspect infecté.

Le 27. 5 la diminution de poids est considérable, elle vomit, les selles sont très glaireuses.

Elle est somnolente.

Le 29. 5 une amélioration se produit; elle se manifeste par une augmentation de poids, des selles meilleures et la disparition de son aspect infecté.

Le 6. 6. 32 une rechute se produit, et le 10. 6. 32, elle a des selles typiques de la maladie cœliaque.

La courbe de poids est irrégulière, l'appétit est bon.

Sang: Hb. 75 %. G. R. 5.350.000. G. B. 13.500.

Avec un régime normal, les selles restent volumineuses, fétides.

Le 1. 7. 32, une radiographie des membres montre un rachitisme, avec décalcification assez marquée.

Dosage du Ca: 101-104 ‰. — Phosphore 28 ‰.

On commence un traitement au lait albumineux, puis on ajoute deux bananes. Les selles s'améliorent, la courbe de poids est ascendante. En essayant de revenir à un régime normal, il se produit une rechute, on continue le lait albumineux, l'augmentation de poids reprend.

Le 22. 7. 32, l'enfant quitte la clinique, avec un état général satisfaisant, elle est gaie et aimable; l'abdomen est balloné, cependant:

Poids: 9.150 gr. — Taille: 72 cm. (n'a pas grandi).

Contrôle: 26. 12. 38, l'enfant a 7 ans 8 mois.

Taille: 114 cm. (— 2,5). — Poids: 22.500 (+ 200 par rapport à l'âge, + 2.200 par rapport à la taille).

Elle est normalement constituée, l'abdomen est légèrement ballonné. Elle n'a plus de diarrhées, elle n'aurait plus fait de rechute après sa sortie de l'hôpital. Elle mange de tout et le supporte. C'est une enfant gaie qui aime jouer avec ses camarades. En classe elle est assez bonne élève.

Obs. 4. Her... Germaine est née le 5. 6. 1930, et admise le 14. 10. 1931 pour dyspepsie.

Examen: C'est une enfant de 16 mois, petite, maigre, flasque, fatiguée, qui ne se tient pas debout.
Poids: 7.200 gr. — Taille: 75 cm.
Les selles sont volumineuses, putrides, mal liées, le ventre est gros.

Evolution: On la soumet à un régime normal auquel on ajoute 50 gr. de fromage. L'état reste inchangé. On ajoute 2 bananes à son alimentation, mais après 15 jours, elle les refuse, et vomit si on la force; elle diminue de poids; on supprime les bananes. Après quelque temps, la courbe de poids est ascendante, mais dans l'ensemble, elle est irrégulière. Les selles sont redevenues bonnes.
A l'occasion d'une grippe, elle fait une rechute; mauvaises selles typiques, le poids tombe de 900 gr. en 8 jours. On lui donne de la crème de riz, elle se remet et quitte la clinique en très bon état. Les selles sont bonnes.

Contrôle: 21. 12. 38, elle a 8 ans 6 mois.
Taille: 120,5 cm. (+ 0). — Poids: 21,500 gr. (— 2.000 par rapport à la taille, — 1.900 par rapport à l'âge).
Elle est normalement constituée, le ventre n'est plus volumineux, la denture est bonne, les amygdales ne sont pas hypertrophiées.
Elle vient d'avoir la rougeole; depuis l'appétit serait diminué. Actuellement, elle présente une Kérato-conjonctivite phlycténuélaire à gauche. Depuis 4 ans au moins, elle n'a plus de diarrhées; elle mange de tout, garde cependant une préférence pour les farinages, les pommes de terre, n'aime pas beaucoup les légumes et la viande.
Elle a beaucoup de difficultés à suivre à l'école, elle a déjà redoublé une classe, elle est cependant très vive, et aime jouer avec ses camarades.
Urines: alb. 0; sucre 0. — Sang: Hb. 78 %. G. R. 4.850.000.

Obs. 5. L..., Marie-Louise est née le 30. 9. 29 et admise le 5. 8. 1931,, pour hypothrepsie et mauvaises selles.

Antécédents personnels: Elle aurait une dyspepsie depuis juin 1931.

Examen: C'est une enfant de 23 mois, trop petite pour son âge, hypothermique, pâle, très flasque, avec un pannicule adipeux et des muscles très peu développés. Elle n'a aucune malformation, ne présente pas de rachitisme. La denture est en bon état. C'est

une enfant beaucoup trop calme, qui ne remue pas, elle est sage quand on ne s'occupe pas d'elle, mais pleure dès qu'on veut jouer avec elle ou la prendre dans les bras. Elle ne semble pas être retardée intellectuellement. L'appétit est capricieux, elle vomit quand on la force à manger. Elle n'a de préférence pour aucun aliment. Elle a une à deux selles par jour, molles, très abondantes, fétides, blanches, contenant des particules d'aliments non digérés. L'abdomen est un peu ballonné avant la défécation, souple et flasque après que l'intestin se soit vidé, et ne présente aucun point douloureux.
Autres organes s. p.
Sang: Hb:72 %. — Ca: 115 mg. p. 1.000. — p: 43,4 mg. p. 1.000 (sur sang total).
Urines: C: 4,75 p. 1.000. — Az: 69 p. 1.000. — C/Az: 0.068. — B. W.: —. — Pirquet: —.

Evolution: On la soumet à un régime normal: bouillie, légumes, viande, lait avec biscottes. Les selles restent inchangées, elle vomit encore une fois par jour et diminue de 300 gr. en 5 jours. On lui donne alors un régime albumineux, les selles s'améliorent après quelques jours, le poids reste d'abord stationnaire, puis augmente rapidement, mais irrégulièrement. Au bout de 15 jours les selles sont bien moulées, non fétides, mais encore blanches. Elle augmente de 700 gr. Le 26. 8. 31 elle fait une rechute, elle vomit, les selles sont fétides, molles, et elle perd en 8 jours les 700 gr. gagnés. Elle est flasque, remue peu, pleure souvent, demande à rester au lit, et est hypothermique. On ajoute au régime normal des bananes, des oranges, et on lui donne de l'ergorone. L'état reste stationnaire, elle chute encore de 200 gr. A partir du 8. 9. 31, sans cause, les selles deviennent brusquement très bonnes, mais restent blanches. Elle ne vomit plus, l'hypothermie persiste. Elle augmente rapidement de poids: 1.100 gr. en 15 jours. Elle reste très calme. Le 22. 9. 31, une nouvelle petite rechute se manifeste par des vomissements au nombre de 1 à 2 par jour, par un poids stationnaire, un appétit capricieux. Elle est un peu grincheuse. Cependant les selles restent bonnes.
Elle quitte le service moins pâle, moins flasque, état amélioré.

Contrôle: Le 14. 12. 38. Elle a 9 ans et 3 mois.
Taille: 120,5 (— 1,5). — Poids 25.800 (+ 400 d'après l'âge), (+ 1.800 d'après la taille).
Une amélioration s'est produite à partir de l'âge de 5 ans, elle est devenue plus gaie, et n'avait plus de crises de diarrhée. Depuis l'âge de 7 ans, elle mange de tout et le digère; elle a

cependant une aversion pour les graisses, à l'exception du beurre.
La constitution est normale, depuis quelques années le ventre n'est plus trop gros. La denture est bonne, il n'y a pas d'hypertrophie amygdalienne.
Elle apprend facilement en classe, et a eu plusieurs fois le prix d'excellence. Elle est gaie, active, aime les jeux d'enfants et aide volontiers aux travaux ménagers.
Urines: Alb.: —. — Sucre: —.
Sang: G. R.: 4.200.000. — Hb: 80 %.

Obs. 6. J..., Nicole, née le 9. 12. 1929 et admise le 8. 6. 1932.

Antécédents personnels: Elle a été au sein pendant 8 mois, elle a bien prospéré, bien que n'étant jamais très forte, jusqu'à l'âge de 17 mois. A partir de ce moment, elle a eu de nombreuses gastro-entérites, débutant sans cause, et disparaissant difficilement malgré les régimes. Les troubles digestifs persistent actuellement depuis 3 mois.

Examen: C'est une enfant de 2 ans et demi, cachectique, ne pesant que 6.800 gr. (— 6.000), mesurant 78 cm. (— 10 cm.). Elle ne présente pas de signes de rachitisme. La peau est flasque, jaune, pâle, ridée, les muqueuses sont peu colorées, mais il n'existe pas d'anémie. L'enfant est trop sage, reste constamment couchée et suce le pouce, quoiqu'elle ait déjà marché. Elle ne demande ni à se lever ni à s'asseoir. Elle ne rit presque jamais, mais elle semble tout comprendre. L'abdomen est souple, flasque et bombé, surtout lorsque l'enfant est debout. Elle n'a pas d'ensellure lombaire.
Les autres organes sont s. p.
Les selles sont typiques, abondantes, blanchâtres, putrides, mal liées.

Evolution: Une chute de poids de 800 gr. se produit sans cause. L'enfant vomit, se déshydrate, elle est soumise à un régime au lait albumineux. Les selles s'améliorent, mais restent encore putrides. Le 20. 9. 32 l'enfant quitte la clinique avec un poids de 9.300 gr. Les selles, au nombre de 1 à 2 par jour, sont sensiblement améliorées. La première moitié est moulée, l'appétit est satisfaisant.

Contrôle: Le 12. 12. 38 nous avons eu de ses nouvelles. Depuis un an elle a quitté la France avec ses parents. Elle s'est bien développée, est un peu plus petite que ses compagnes d'âge. Elle a encore un ventre légèrement proéminent à la station debout, et de temps en temps des périodes de diarrhée avec

selles typiques blanchâtres. Une photo montre une figure un peu maigre, allongée, une expression intelligente, mais empreinte d'une certaine tristesse qui caractérise les petits malades cœliaques.

Obs. 7. R... Françoise est née le 18. 1. 29 et admise le 18. 5. 32. pour entérite chronique à lamblia.

Antécédents héréditaires: Syphilis ?

Antécédents collatéraux: 1 frère serait spécifique, 1 sœur est rachitique.

Antécédents personnels: Elle serait hérédo-syphilitique, et a déjà eu une cure de sulfarsénol.
Elle avait un écoulement vaginal gonococcique guéri depuis quatre semaines.

Examen: C'est une enfant hypotrophique, probablement hypoplasique de naissance.
Poids: 8.400 gr. (— 2.050). — Taille 77 (— 17).
Le pannicule adipeux est un peu diminué, les téguments sont bien colorés.
Elle a des sueurs abondantes, des signes de rachitisme (chapelet costal, nouures épiphysaires).
Elle est bien proportionnée. L'abdomen est modérément ballonné.
Différents organes: s. p.
Les selles, au nombre de 2 à 3 par jour, sont blanches, putrides, et volumineuses (300 gr. - 150 gr.) et contiennent des kystes de lamblia en assez grand nombre.
Urines: — Sédiment s. p.
Cutiréaction: —.
Sang: G. R.: 5.030.000. — Hb: 63 %. — G. B.: 14.000.

Evolution: Avec un régime normal, l'état reste inchangé.
16. 6. 32. On donne 1 litre de lait albumineux, le poids reste stationnaire, les selles un peu moins abondantes gardent le même aspect.
23, 6, 32. On donne de la farine de tournesol à 13 %, 2 bananes, du jus de citron, sans obtenir d'amélioration.
27. 6. 32. On enrichit le régime par du lait, puis on donne 1.200 gr. Soya à 25 %. La courbe de poids reste plate.
12. 7. 32. Enfin, on revient à un régime normal, enrichi de fruits et de légumes, l'enfant mange avec appétit, le poids augmente enfin, quoique les selles restent inchangées et sont typiques de la maladie cœliaque.

Taille: 0,785 (— 0,165).
31. 7. 32. Les selles sont mieux liées, mieux colorées, mais putrides.
A partir de ce moment les selles sont alternativement molles et moulées par périodes.
On ajoute de l'extrait de malt au régime, on commence un traitement au sulfate d'atropine.
29. 8. 32. Le poids continue à augmenter, les selles sont toujours abondantes et liquides.
5. 9. 32. Les selles sont plus liquides et hachées, on interrompt le traitement à l'atropine.
13. 9. 32. Taille 0,798.
Puis le poids reste stationnaire, les selles sont volumineuses, légèrement granuleuses.
11. 10. 32. Elle va bien, de bonnes selles.
26. 10. 32. Elle tousse, a des râles de bronchite, la radiographie montre une scissurite avec ombre parahilaire. La température est oscillante.
3. 11. 32. L'examen des urines révèle une pyélite. Pendant tout ce temps, les selles sont mauvaises, mal digérées.
28. 11. 32. L'enfant est afébrile, va bien, les selles sont meilleures, elle augmente de poids.
27. 12. 32. Elle est suspecte de rougeole, à cause d'un catarrhe oculo-nasal et d'une toux quinteuse.
25. 1. 33. Elle fait un clocher thermique sans cause appréciable.
27. 2. 33. Poids: 10 kg. (— 1,640). — Taille: 0,815 (— 0,155).
26. 3. 33. Elle va bien. Poids: 10 kg. 450.
19. 4. 33. Poids: 10 kg. 600.
4. 5. 33. Poids: 10 kg. 650. Elle va bien et quitte la clinique.

Contrôle: 23, 12. 38. L'enfant a 9 ans 10 mois.
Elle mesure 119 cm. (— 8) et pèse 21.700 gr. (— 4.900 par rapport à son âge, — 1.700 par rapport à la taille).
Elle a une cyphose cervico-dorsale, séquelle du rachitisme. L'abdomen est normal.
Elle mange de tout et le supporte, les selles sont bonnes.
Le succès scolaire est satisfaisant.

Obs. 8. Ra... Hélène est née le 16. 11. 27 et admise le 3. 5. 29 pour mauvaises selles.

Antécédents héréditaires et collatéraux: s. p.

Antécédents personnels: Née à terme, elle a été au sein pendant trois semaines. A quatre mois elle a fait une bronchite et a eu de nombreux vomissements. En février 1929, elle refait une

bronchite plus forte, elle a cinq ou six vomissements par jour qui ne sont pas provoqués par la toux. Après une amélioration passagère, les vomissements reprennent et s'accompagnent de selles très abondantes, molles, grises ou jaunes fétides. L'enfant aurait beaucoup maigri.

Examen: L'état de nutrition est médiocre, la chair flasque, les joues pâles tombantes. Elle n'a ni œdème, ni adénopathie, ni signes de rachitisme. Elle pleure sans cesse et sans cause, a un regard hostile, se débat si on joue avec elle. Elle est psychiquement plutôt avancée, comprend ce qu'on lui dit et parle. Elle a un appétit capricieux mais ne vomit plus. L'abdomen est ballonné, souple et non douloureux. Les selles très abondantes, fétides, d'un blanc grisâtre, sont molles, au nombre de 1 à 4 par jour.
Sang: G. R.: 4.820.000. — Hb: 72 %. — G. B.: 10.800.
Poids: 8,700 gr. — Taille: 82 cm. — Température: 37°.
Evolution: Avec un régime normal, l'état reste inchangé.
10. 5. 29. On ajoute trois tubes de vitamines C. Elle augmente un peu de poids, les selles s'améliorent légèrement, son aspect est meilleur, elle est moins grognon. On donne alors quatre tubes de vitamines C. L'amélioration persiste.
29. 5. 29. Légère rechute, suivie d'une reprise de poids.
28. 6. 29. Après légère modification du régime (suppression des légumes remplacés par des œufs, du fromage de Gruyère râpé) elle va moins bien. On revient au régime normal. L'état général s'améliore, elle augmente de poids, mais elle a toujours deux à trois selles très volumineuses, fétides et molles.
15. 8. 29. Elle quitte la clinique, elle va bien, mange bien, est beaucoup plus gaie, mais l'état des selles reste inchangé. Elle a augmenté de 2.700 gr. en trois mois et demi.

Contrôle: 14. 12. 38. Les parents ayant quitté le pays sans laisser d'adresse, une enquête donne des nouvelles de l'enfant datant de 1937. Elle avait alors dix ans, s'était très bien développée, elle était aussi grande et aussi forte que ses compagnes d'âge. Elle mangeait de tout et ne souffrait plus d'aucun trouble digestif. Elle était gaie et aimait jouer et s'amuser avec ses camarades d'école. Elle avait une intelligence, une faculté de compréhension nettement au-dessus de la moyenne.

Obs. 9. En... Marcel. Né le 27. 6. 28. Admis le 22. 5. 33 pour troubles digestifs.

Antécédents héréditaires: Tbc chez le père.

Antécédents personnels: Depuis un an l'enfant n'augmente

guère, et a des alternatives de diarrhée et de constipation. Il aurait 1 à 2 selles très volumineuses par jour. En janvier 1933 l'enfant fait une bronchite, l'appétit est très réduit, il tousse beaucoup et maigrit davantage, les diarrhées sont plus fréquentes.

Examen: Taille: 100 cm. (— 3). — Poids: 13.500 gr. (— 3.300). L'enfant est chétif, sa maigreur paraît surtout lorsqu'il est déshabillé. Les extrémités sont grêles, le thorax rétréci, la musculature atrophiée, l'abdomen est énorme, tympanique à la percussion, ne présentant pas de gâteau à la palpation profonde, pas de signe de péritonite tuberculeuse.
Autres organes: s. p.
L'enfant est grincheux, fatigué, reste couché presque tout le temps, il est afébrile. Les selles, au nombre de 2 à 3 par jour, sont tantôt liquides, tantôt mieux liées, blanches, légèrement fétides, pas très volumineuses.
Une radiographie pulmonaire montre des lésions calcifiées de tuberculose. Mantoux et Pirquet sont positifs.
Un transit gastro-intestinal montre une légère accélération dans le grêle, un mégacaecum, un sigmoïde trop long et rétracté.
Un examen des selles dosant les graisses donne les résultats suivants: graisses totales par rapport aux selles fraîches: 8,9 %; graisses totales par rapport à la substance sèche: 23,9 %.
Après deux semaines d'hospitalisation, l'enfant a les selles typiques, volumineuses (450 gr.) de la maladie cœliaque. Malgré de petites rechutes avec perte de poids, la courbe de poids est généralement ascendante, l'enfant s'améliore, mange bien, les selles sont meilleures, il est moins grincheux. Il quitte la clinique sur la demande des parents. Il a un poids de 15.000 gr. L'abdomen est encore volumineux.

Contrôle: 16. 12. 38. L'enfant à 10 ans et demi.
Taille: 136 cm. (+ 3,5). — Poids: 26.800 gr. (— 6.200 par rapport à sa taille, — 4.200 par rapport à l'âge).
Il a une constitution normale, un assez bon état de nutrition, une bonne tonicité. Il a quelques caries dentaires, de grosses amygdales, quelques ganglions cervicaux. Le ventre n'est plus proéminent. Durant un an après la sortie de l'hôpital, les selles sont restées typiques. Actuellement il mange de tout, mais supporte mal la graisse de porc qui lui donne des diarrhées banales. Il aurait fortement grandi depuis les deux dernières années.
Urines: albumine: —. Sucre: —.
Sang: G. R.: 4.270.000. — Hb: 88 %.
L'enfant suit très difficilement à l'école, il n'est pas monté de classe deux années de suite. On a même proposé à la mère de

le mettre à l'école d'arriérés. Il est très nerveux, excité la nuit. Un examen des facultés psychiques de l'enfant par différents tests a permis de constater qu'il a un âge mental de 8 à 9 ans. C'est par conséquent une arriération mentale moyenne. Par contre il a une très forte arriération scolaire. Les exercices de lecture, d'écriture et d'épellation sont très peu satisfaisants; il peut fournir à peine le travail d'un enfant de 7 ans.

Obs. 10. Th... Marie-José est née le 17. 9. 27, et admise le 14. 8. 28 pour mauvaises selles.

Antécédents personnels: Elle a été au sein pendant 7 mois. Depuis l'âge de trois mois, elle a un abdomen ballonné. A partir du sixième mois elle est devenue très nerveuse, dort mal la nuit. A dix mois elle présente quelques signes de rachitisme et reçoit des rayons U. V. D'abord un peu plus calme, elle redevient nerveuse, les selles deviennent abondantes, fréquentes, parfois liquides. L'abdomen est toujours balloné.

Examen: C'est une enfant de 11 mois. Poids: 6.530 gr. Taille: 64 cm. Elle a un assez mauvais état de nutrition, les téguments sont bien colorés. Elle a un chapelet costal et des nouures épiphisaires, une fontanelle encore ouverte, une incurvation des tibias, pas de dents. L'abdomen est fortement ballonné, souple, non douloureux. Autres organes s. p. Les selles sont toujours volumineuses, quelquefois hachées, quelquefois moulées. C'est une enfant très éveillée, le développement intellectuel est normal.

Evolution: On la soumet à un régime au lait albumineux, auquel on ajoute des bananes, de la viande, des légumes. Elle passe alternativement par plusieurs périodes d'amélioration et de rechute. Les selles restent abondantes, quelquefois hachées ou glaireuses. Après quelques crises d'infection intercurrente avec vomissements, selles plus liquides, chute de poids, l'enfant se relève peu à peu. A partir du 11. 12. 28, les selles sont bonnes; l'enfant va bien et augmente de poids. On lui donne une nourriture normale qu'elle supporte.
Le 24. 12. 28, elle quitte le service. Poids: 10.030 gr.
L'état de nutrition est excellent, les chairs fermes; elle commence à marcher et à parler. C'est une enfant gaie, le ventre a diminué de volume. Après quelques mois on apprend que la guérison se maintient.

Contrôle: 19. 12. 38. Poids: 34.500 gr. (+ 4.000 d'après l'âge, + 400 d'après la taille). — Taille: 1 m. 42 (+ 7).
Depuis la rentrée de la clinique, l'enfant s'est développée de

façon normale. Les ballonnements du ventre ont diminué progressivement, et actuellement son volume est à peu près redevenu normal. L'enfant n'a plus eu de crises de diarrhée; cependant de temps à autre elle se plaint de crampes abdominales, postprandiales passagères. L'appétit est excellent, elle mange de tout et le supporte bien. Elle n'est pas encore réglée, mais les caractères sexuels secondaires commencent à se développer (seins). Elle est intelligente, aime à aller en classe, et apprend sans difficulté. Jamais elle ne se plaint de fatigue et aime beaucoup les exercices physiques. Elle recherche la société de ses camarades d'âge. Gaie et rieuse, elle est cependant très susceptible et pleure facilement.

Obs. 11. Gr... Lucien. Est né le 14. 10. 27 et admis le 29. 6. 32 pour anorexie et selles blanches.

Antécédents personnels: A été au sein pendant 9 mois. Jusqu'à 2 ans il n'a eu ni fruits ni légumes. A partir de ce moment il a eu des bouilies, des biscottes, du lait, des légumes. Il vomissait presque après chaque repas. Il a eu la première dent à 8 mois, parlé tôt, mais n'a commencé à marcher qu'à 22 mois. Il aurait toujours été chétif, depuis longtemps le ventre est gros et dur, et il a 3-4 selles par jour. Au moment de l'admission il va moins bien, il urine peu, est anorexique et présente, d'après les parents, des selles blanches.

Examen: Enfant de 5 ans, hypotrophique, à musculature flasque et absence de pannicule adipeux au niveau des membres. La peau est sèche, les téguments et les muqueuses sont pâles, il parle très peu, et ne bouge presque pas dans son lit. L'abdomen ballonné mais souple ne présente aucune résistance, aucun point douloureux. Il existe de la circulation collatérale, on palpe le colon transverse et le colon descendant. Au niveau des deux plis inguinaux, on sent de nombreux petits ganglions mobiles. La colonne présente une cyphoscoliose lombaire gauche.

La radiographie des membres ne révèle pas de rachitisme.

Pirquet, Mantoux et B. W. sont négatifs. Les selles sont liquides, blanches, volumineuses.

Sang: G. R.: 4.600.000. — Hb: 67 %.

Formule sanguine normale.

Le temps de saignement et de coagulation sont normaux.

La radiographie du tube digestif montre un estomac très dilaté. La stase dépasse 24 heures. Le colon ascendant est également dilaté, présentant des images hydro-aériques. A la radioscopie, on a trouvé un passage rapide du bismuth dans l'intestin grêle,

une stase de longue durée dans le colon.
Les selles sont volumineuses, blanches, de consistance demi-molle, quelquefois plus moulées, quelquefois plus liquides.

Evolution: On met l'enfant au régime de lait albumineux. Il vomit et diminue de poids. On maintient le régime en y ajoutant des bananes, du citron, du vitaminol.
8. 7. 32. Le dosage du suc gastrique donne une acidité totale de 0,58 p. 1.000.
H Cl libre est absent.
Les vomissements continuent et ramènent presque tout ce que l'enfant a mangé dans la journée. On est obligé d'injecter une solution de Ringer par voie sous-cutanée, et de faire des lavements glucosés. L'enfant cesse de vomir, devient très gai, augmente de poids.
Dosage phosphore: 2,46 %. — Réserve alcaline: 64.
Les mois suivants la courbe de poids est irrégulière, l'enfant passe par de bonnes périodes où les selles sont normales, les augmentations très nettes, où il est gai. Mais de temps à autre il se remet à vomir, les selles redeviennent copieuses et fétides, l'appétit est capricieux, et l'enfant est triste et tranquille. Il quitte le service le 3. 11. 32.
Il est revu le 1. 4. 33. La constitution est normale, le pannicule adipeux assez bien développé, les muqueuses bien injectées, le teint frais, les selles sont bonnes.
Taille: 8 cm. (— 4). — Poids: 11.000 gr. (— 2.000).
Le 20. 9. 33: Poids: 11.200 gr.

Contrôle: Le 16. 12. 38 l'enfant à 11 ans et 2 mois.
Taille: 120 cm. (— 16). — Poids: 24.600 gr. (il a le poids correspondant à sa taille, mais il lui manque 8.400 gr. par rapport à son âge).
Après avoir suivi encore un régime pendant un an et demi après la sortie de l'hôpital, il mange actuellement de tout, il a de bonnes selles, il est très intelligent, a pu sauter une classe, et est cependant le deuxième dans sa classe actuelle. Il a beaucoup grandi les derniers temps, et a augmenté l'année dernière de 4 kg. Il a très souvent soif. L'examen montre un enfant très robuste, bien musclé, il a complètement perdu le gros ventre. Les muqueuses sont bien colorées, gorge et autres organes s. p.
Urine: Albumine: —. Sucre: —.
Sang: G. R. 3.080.000. — Hb: 60 %.

Obs. 12. Ra... Heinz est né le 4. 9. 27 et admis le 3. 12. 29.
Antécédents personnels: Il semble avoir eu, comme nourrisson, une alimentation rationnelle, il a eu des légumes et des fruits

vers la fin de la première année. Pendant toute la deuxième année, il a eu une dyspepsie avec selles liquides, glaireuses. Il a été soumis à un régime se composant de décoctions farineuses à l'eau, de légumes, de pommes de terre, de pâtes, et d'un peu de pain beurré avec du gruyère.

Examen: Taille: 79 cm. — Poids: 9.400 gr.
Les extrémités sont grêles, le ventre est gros.
Les selles sont volumineuses, acides, présentant l'aspect typique des selles de la maladie cœliaque.
Sang:. Hb: 42. — G. R.: 3.600.000. — G. B.: 7.200.
Les selles sont tantôt bonnes, tantôt elles ont l'aspect caractéristique de la maladie cœliaque, tantôt elles sont simplement dyspeptiques. Après divers essais alimentaires, on lui donne un régime mixte normal: 600 gr. de bouillie épaisse au lait, des pâtes, des légumes, de la viande, des œufs, des fruits. L'enfant quitte la clinique. La mère continue cette alimentation, et lui donne 6 bananes par jour. Il prend 3 x 0,1 de fer réduit par jour.
Le 5. 2. 30. Poids: 12,300 gr. — G. R.: 5.810.000. — Hb: 59 %. — G. B.: 11.200.
Le 23. 4. 30. Poids: 14.400 gr., puis le poids reste stationnaire.
Le 3. 6. 30. Poids: 14.400 gr. Taille: 86,5 cm.
Le 13. 8. 30. Poids: 14.750 gr. Taille: 86,5 cm.
Les selles restent inchangées.
A partir de ce moment, l'enfant a un régime normal auquel on ajoute le jus d'un citron par jour.
Le 6. 2. 31. Poids: 15.400 gr. Taille: 92 cm.
L'enfant a une taille à peu près normale. Le poids correspond à sa taille,. l'état général est bon, le ventre est un peu moins gros, les selles sont en général normales, avec tendances à la dyspepsie.
L'examen du sang donne des résultats normaux.

Contrôle: Le 27. 12. 38. L'enfant a 11 ans 3 mois.
Taille: 134 cm. (— 4). — Poids: 30.500 gr. (— 1.500 d'après l'âge, = d'après la taille).
Il est normalement constitué, l'abdomen n'est plus volumineux. L'appétit est excellent, il supporte tous les aliments sans aucun trouble digestif; l'enfant est gai, cependant il aime les jeux tranquilles et sait s'occuper seul; en classe il est bon élève.

Obs. 13. Scha... Edouard est né le 19. 8. 26 et admis le 17. 10. 27 pour mauvaises selles.

Antécédents personnels: Jusqu'à 6 mois, l'enfant a bien prospéré. Depuis juin 1927, l'enfant a des selles liquides, vomit quel-

quefois et a de temps en temps de la fièvre. On le traite avec du lait condensé sucré et des bouillies à l'eau. Les derniers temps il aurait beaucoup diminué de poids.

Examen: Poids: 8.600 gr. — Taille: 80 cm. — Cutiréaction: négatif. — B. W.: négatif.
L'enfant est pâle, flasque, a un gros ventre.
Il ne présente pas de signes de rachitisme.
Les selles sont volumineuses et fétides.
Sang: normal.

Evolution: On le soumet à un régime normal auquel on ajoute du fromage blanc. Les selles ne s'améliorent pas; l'enfant perd 800 gr. en quatre jours. L'état est inquiétant.
24. 10. 27: Après une diète hybrique, on commence à donner du lait albumineux.
26. 10. 27. Les selles sont bonnes, homogènes.
Du 26. 10. 27 au 3. 11. 27, l'enfant augmente puis diminue de nouveau.
Le 3. 11. 27, on donne du jus de citron. Les selles deviennent dyspeptiques. L'enfant chute de 360 gr. en deux jours, puis les regagne quand on ajoute 2 % de mondamine au lait albumineux.
Le 10. 11. 27, il pèse 8.310 gr. On ajoute au jus de citron deux tubes de vitamine C. Les selles restent toujours un peu dyspeptiques, le poids diminue. On supprime alors le jus de citron, et le remplace par quatre tubes de vitamine C. Les selles deviennent immédiatement meilleures, elles sont toujours alcalines, mais moins abondantes, l'enfant augmente lentement, mais régulièrement. Au bout de quelques jours, les selles deviennent tout à fait normales.
Le 23. 11. 27, on commence progressivement à remplacer le lait albumineux par un régime normal. L'augmentation devient plus rapide, les selles restent bonnes.
12. 12. 27. Poids: 8.750 gr. On supprime la vitamine C, tout en conservant la même nourriture. Les selles redeviennent bientôt plus abondantes, mal digérées, fétides.
Le poids reste stationnaire.
20, 12, 17. L'enfant est repris par ses parents.
8. 1. 28. L'enfant est revu, il ne prospère pas, est triste, grincheux, pâle et flasque.
24. 1. 28. Etat inchangé.

Contrôle: 22, 12, 38. L'enfant a 12 ans 4 mois.
Taille: 136 cm. (— 6). — Poids: 31.500 gr. (— 1.500 d'après l'âge, = d'après la taille).
Il est normalement constitué, présente un eczéma de la face

depuis cinq mois, le ventre n'est plus volumineux. Il a très bon appétit. Cependant il n'a jamais supporté les œufs, le bouillon gras, la viande de porc. Il a continué à avoir des périodes de diarrhées jusqu'au printemps 1938. Depuis il ne souffre plus de ces troubles digestifs, mais par contre, est apparu un eczéma de la face. Sa voix ne mue pas encore, et il a le comportement d'un enfant beaucoup plus jeune. Il aime s'amuser avec ses camarades, mais est très susceptible. En classe, il a de grandes difficultés à suivre. il assimile très lentement. Déjà à deux reprises, il a dû doubler malgré des leçons particulières.
Cependant l'amélioration est surtout nette depuis les six derniers mois.

Obs. 14. Dr... Amélie est née le 18. 7. 25. C'est une enfant abandonnée, dont on ne sait rien sur les antécédents. Elle est admise le 9. 10. 29 pour mauvais état général.

Examen: Poids: 10.500 gr. (— 3.700). — Taille: 91 cm. (— 12). Elle est très amaigrie, a les extrémités grêles, un ventre flasque et ballonné.
Sang: G. R. 4.370.000. — Hb: 45 %. — G. B. 7.600.
Formule sanguine normale, avec prédominance des lymphocytes. Les selles sont volumineuses, acides, grises, mélangées de glaires. Peu de temps après son admission, l'enfant a eu en un jour quatre selles, dont le poids total atteignait 850 gr.

Evolution: Avec un régime normal, l'enfant augmente rapidement et d'une façon continue. On lui administre du fer réduit, et trois ampoules de vitamine C. L'appétit, l'état général et l'anémie s'améliorent. Elle quitte le service le 1. 3. 30.
Taille: 97 cm. — Poids: 15.500 gr.
G. R.: 4.420.000. — Hb: 66 %.
Les selles sont bonnes.

Contrôle: 20, 12, 38. L'enfant a 13 ans 6 mois.
Taille: 142,5 cm. (— 5,5). — Poids: 36.000 gr. (— 3.300 d'après l'âge, — 1.000 d'après la taille).
L'enfant est normalement constituée. Le ventre est légèrement augmenté de volume. La denture est bonne, les amygdales ne sont pas hypertrophiées. Les caractères sexuels secondaires sont en voie de développement (seins, poils pubiens, poils axillaires). Elle n'est pas encore réglée. Elle n'a plus de diarrhée et mange de tout sans éprouver de troubles digestifs. Elle n'aime pas la viande. A l'école elle suit péniblement, a doublé les classes à plusieurs reprises, mais est assez adroite pour les travaux manuels et le dessin. Elle est gaie, et aime jouer avec

les autres enfants. On n'est pas parvenu à la débarrasser complètement de l'énurésis dont elle est atteinte.

Urines: Alb.: —. Sucre: —.

Sang: G. R. 4.500.000. — Hb: 80 %.

Obs. 15. R... Marcelle est née le 12. 5. 24 et admise le 9. 1. 26 pour selles molles et putrides.

Antécédents personnels: Pendant la première année l'enfant s'est bien portée, puis elle a eu deux à trois selles par jour, molles, claires, putrides.

Examen: A l'admission l'enfant a un mauvais état de nutrition. Elle est pâle, flasque, légèrement anémique.

Evolution: Différentes méthodes alimentaires échouent l'une après l'autre. La courbe de poids présente une grande irrégularité (jusqu'à 900 gr. de chute en 8 jours).

Le 19. 2. 27 on commence un traitement par la vitamine C. Déjà le 21. 2. 27 l'enfant a de bonnes selles, qui le restent alors pendant tout le traitement. On augmente la dose jusqu'à trois tubes par jour, on note une augmentation de 800 gr. en 20 jours. A la suite de l'administration de carbonate de fer et de jus de carotte, il se produit une dyspepsie et une chute de poids de 330 gr. Après leur suppression les selles s'améliorent rapidement.

Le 21. 3. 27 on supprime la vitamine C, l'enfant fait une légère infection rhino-pharyngée, l'augmentation pondérale s'arrête.

Dans la suite, les selles sont tantôt bonnes, tantôt mauvaises.

On essaie sans succès tous les régimes. L'enfant quitte la clinique le 15. 10. 27, non guérie.

Contrôle: Le 14. 12. 38. Nous avons des nouvelles directes par la mère. Elle a 14 ans 7 mois. Elle a la taille de ses compagnes d'âge et un poids qui est certainement supérieur à la moyenne.

Pendant un an encore après la sortie de la clinique, elle a eu des rechutes de mauvaises selles. Depuis elle peut manger de tout sans jamais éprouver de troubles digestifs. Elle a une hypertrophie thyroïdienne diffuse en voie de régression actuellement, mais sans troubles nerveux. Depuis l'âge de 13 ans, elle est réglée; irrégulières au début, les menstruations sont très régulières depuis quelques mois. Les signes sexuels secondaires (notamment les seins) sont fortement développés. Elle est vive, gaie, intelligente, est occupée depuis un an dans une école maternelle.

Obs. 16. Schu... Augustine est née le 9. 7. 23 et admise le 4. 9. 26.

Antécédents personnels: Née à terme, au sein les six premières semaines, au moment du sevrage, elle ne supportait pas le lait de vache. Les selles, malgré le régime à la décoction de flocons d'avoine fortement sucrés, ont toujours été plus ou moins mauvaises. L'enfant est restée chétive. A partir de un an, elle a mangé à table: soupe, viande, pain, fromage, confitures, miel. Elle n'a jamais supporté le lait, et très mal les œufs. Les selles sont bonnes en hiver, et mauvaises en été. Les trois semaines avant son admission, elle a souvent vomi, et beaucoup diminué de poids.

Examen: C'est une enfant de 3 ans qui mesure 85 cm. (— 8), et pèse 9.800 gr. (— 4.900). C'est le poids d'un enfant de 11 mois. Les extrémités sont grêles, la tête et les muqueuses sont pâles, le ventre est gros, proéminent, mais souple. Les organes sont s. p., le psychisme est normal. Urines: s. p.
Elle a trois à quatre selles volumineuses, liquides, blanc grisâtre par jour; on lui donne des bouillies à l'eau, dès qu'on introduit du lait dans l'alimentation, les selles deviennent mauvaises.
Une radiographie du tube digestif, montre une motilité normale de l'estomac et de l'intestin, l'absence de mégacolon.
Les selles, de coloration grisâtre, contiennent beaucoup d'acides gras.
Examen du sang: Hb. 60. — G. R. 4.800.000. — G. B. 7.700.
Le 25. 9. 26, elle pèse 9.600 gr., on introduit trois à six bananes par jour dans son alimentation. Les selles se recolorent, l'état général s'améliore, le poids augmente de 11 kg. Elle quitte le service.
Revue le 16. 6. 27, l'enfant mange chez elle de tout, elle commence à sourire à la vie; les selles sont normales, moulées, pas très volumineuses. L'enfant a gardé son gros ventre.
Poids: 12.300 gr. — Taille: 87 cm. — Hémoglobine: 48.

Contrôle: Le 16. 12. 38, l'enfant a 15 ans 6 mois.
Taille: 147,5 cm. (— 12,5). — Poids: 37.300 gr. (— 900 par rapport à la taille), (— 9,800 par rapport à l'âge).
Depuis l'âge de 7 ans, elle n'a plus eu de crises de diarrhées. Elle aurait beaucoup grandi la dernière année.
Actuellement, elle est normalement conformée, en bon état de nutrition, bien musclée. Le ventre n'est plus proéminent.
Les signes sexuels secondaires sont en voie de développement: (seins, poils pubiens, organes génitaux externes); elle n'a pas de poils axillaires.

Elle n'est pas encore menstruée.
Elle est intelligente; depuis deux ans, elle est apprentie couturière.
Urines: Alb. O. — Sucre: O.
Sang: G. R. 4.680.000. — Hb. 61 %.
Formule: 42 Polynucléaires neutrophiles; 11 Polynucléaires éosinophiles; 44 Lymphocytes; 3 Mononucléaires.

Obs. 17. Ri... Emile Né le 7. 5. 21, est admis le 26. 9. 22 pour mauvais état général.

Antécédents personnels: P. N. 4.200. Allaitement artificiel, a eu souvent des vomissements et des diarrhées. A eu la première dent à 11 mois, a marché à un an, aurait pesé à ce moment 8.500 gr. Depuis quelque temps il mange à table, il aurait beaucoup maigri.

Examen: Poids: 6.620 gr. — Taille: 72 cm.
L'enfant est très maigre, le pannicule adipeux a disparu partout sauf dans la figure. Les téguments sont pâles, le ventre est gros, les muscles grands droits sont écartés, les membres sont grêles, la musculature est atrophiée.
Autres organes: s. p.
Cutiréaction: —. Mantoux: —. B. W.: —.
Les selles sont très volumineuses, blanches, contenant de nombreuses gouttelettes de graisse neutre et des cristaux d'acides gras. La coloration au lugol révèle des grains d'amidon.

Evolution: On donne d'abord des bouillies de lait pur et une soupe au bouillon de légumes. L'aspect des selles ne change pas, le poids reste stationnaire.
5. 10. 22. A la suite d'une angine, les selles deviennent glaireuses, le poids tombe de 570 gr. en trois jours. L'état s'aggrave, on lui donne du lait de femme, plus tard des bouillies au lait de femme, auxquelles on ajoute au bout de quatre semaines une soupe au bouillon de légumes. L'état s'améliore, les selles sont moins nombreuses, moins glaireuses. Puis à la suite d'une pharyngite puis d'une otite, les selles redeviennent très nombreuses, le poids tombe de 320 gr. en trois jours. On reprend le lait de femme, mais l'enfant est retiré par les parents le 2. 12. 22.

Contrôle: 16. 12. 38. Le garçon a 17 ans et demi. Il mesure 1 m. 67 et pèse 65 kg. Il est très robuste, bien musclé, travaille comme monteur-électricien. Il est intelligent, a toujours été bon élève. Il mange de tout, et depuis plus de 10 ans, il n'a plus fait de rechutes de diarrhées.

Obs. 18. Th... Raymond est né le 17. 8. 30 et admis le 3. 8. 32 pour anorexie et mauvaises selles.

Antécédents personnels: Né à terme, P. N. 3.500 gr., n'a pas été au sein et a bien prospéré jusqu'à l'âge de 7 mois. A ce moment il fait une broncho-pneumonie, et depuis souffre d'une dyspepsie chronique avec selles mauvaises, liquides et hachées surtout après ingestion de farinages et de légumes. A 13 mois, il pèse 6.330 gr., et a un très mauvais état général. Il est hospitalisé pendant un mois, soumis à un régime normal, il prospère bien, et augmente de 1.400 gr. A la sortie de l'hôpital il recommence à avoir de mauvaises selles, et est anorexique.

Examen: Enfant de 2 ans. Poids: 6.800 gr. Taille: 75 cm.
Il est pâle, le pannicule adipeux a disparu au niveau des membres et du tronc. Les tissus sont flasques, le ventre est ballonné, et l'enfant se tient à peine debout, ne parle pas, mais a le regard vif, intelligent. Il présente un fort chapelet costal, un très léger épaississement des épiphyses. La fontanelle est largement ouverte, il a un retard de la dentition. Les selles sont typiques de la maladie cœliaque.

Evolution. Avec un régime normal il a une à deux selles volumineuses typiques. On lui donne 20 gr. de malt. Les selles restent inchangées, mais l'enfant augmente de poids. A la suite d'une otite moyenne, les selles deviennent plus nombreuses, l'appétit est médiocre. Puis il se produit une amélioration, l'appétit devient meilleur, mais les selles restent volumineuses.
Sang: Hb: 50 %. G. R.: 2.500.000. G. B.: 6.000.
Sédimentation: Après une heure, 35 mm.; après deux heures, 64 mm.; après 24 heures. 144 mm.
Le 27. 9. 32, il a pour la première fois une bonne selle moulée.
Le 2. 10. 32, il fait une rechute, il vomit, les selles redeviennent mauvaises, le poids diminue, il est très grincheux. Après une diète de 12 heures, on lui donne une alimentation au lait albumineux, qu'il prend difficilement, mais son état s'améliore.
Le 28. 10. 32. Comme l'anorexie persiste, on remplace le lait albumineux par un régime normal, en ajoutant 2 à 3 bananes que l'enfant mange très volontiers.
Le 2. 11. 32, l'état général s'améliore, il augmente de poids, les selles sont bonnes.
Sang: G. R.: 3.650.000. Hb: 60 %. G. B.: 11.000.
Le 17. 11. 32, il quitte le service, il commence à se tenir debout et à parler. L'appétit est bon, les selles sont normales.

Contrôle: Une enquête a appris que les parents ont changé d'adresse (inconnue).

Obs. 19. Qu... Madeleine est née le 3. 12. 28 et admise le 6. 2. 30 pour selles volumineuses.

Antécédents personnels: P. N. 3.500 gr., a été au sein pendant les trois premiers mois, a bien prospéré. A huit mois elle se tenait debout. A neuf mois elle a eu des diarrhées qui ont vite guéri avec du Larosan, mais peu de temps après, les troubles digestifs ont réapparu: selles volumineuses, anorexie. L'enfant ne prospère pas.

Examen: Taille: 66 cm. — Poids: 5.300 gr.
Elle est maigre, pâle, chétive, les extrémités sont grêles, le ventre est gros, flasque. Elle a un léger chapelet costal, des nouures épiphysaires, un crâniotabès. La fontanelle est largement ouverte, les signes du facial et des péroniers sont positifs. Autres organes s. p. Elle est anorexique, vomit si on la force à manger. Les selles sont volumineuses, acides, gris clair, hachées.
Sang: G. R.: 4.160.000. G. B.: 14.200. Hb: 87 %.

Evolution: Avec une alimentation normale, les selles restent volumineuses, blanches. Elle manque d'appétit et vomit quelquefois. Calcémie: 60 mg. p. 1.000. Phosphore: 44 mg. p. 1.000. Une radiographie des membres montre une forte ostéoporose. Elle fait une infection rhino-pharyngée et une otite. Les selles sont fortement glaireuses. On l'alimente avec du lait albumineux. Après une amélioration la température s'élève à nouveau, l'état général s'aggrave, les mastoides sont sensibles, elle devient dyspnéique, l'auscultation des poumons fait entendre des râles sous-crépitants, les bruits du cœur sont irréguliers. Le 24. 2. 30 elle meurt.

Autopsie: Otite suppurée bilatérale avec antrite suppurée à gauche. Broncho-pneumonie bilatérale, dilatation du cœur. Ostéoporose des os longs, thrombo-phlébite visible des sinus de la dure-mère.

Obs. 20. Sch... Odile est née le 13. 6. 1926 et admise le 29. 9. 1928 pour diarrhées.

Antécédents héréditaires et collatéraux: s. p.

Antécédents personnels: b. p. jusqu'à 11 mois, puis inappétance et diarrhées qui durent une quinzaine. Les selles deviennent abondantes et fétides.

Examen: Poids: 5.500 (— 7.200 d'après l'âge et — 3.000 d'après la taille). — Taille: 0 m. 70 (— 0.016).
L'abdomen est volumineux et un peu tendu. Les selles sont

fétides, mal liées, contenant beaucoup de graisses et d'acides gras.
Sang: G. R.: 5.120.000. Hb: 55. G. B.: 11.200. Formule sanguine normale.
Le 30. 9. 28, l'enfant a des nausées, le ventre est ballonné, il devient plus souple après qu'on lui ait mis une sonde. Après une légère amélioration: reprise des diarrhées et nouvelle chute de poids.
Le 9. 10. 28, la température monte à 38°, les selles sont liquides, l'enfant fait des convulsions, présente du nystagmus et meurt.

Autopsie: Elle a montré de petits foyers d'hémorragie cérébrale. Le mésentère irrégulièrement long et insuffisamment fixé montrait une lymphadénite subaiguë; le mésocolon et le mésosigmoide étaient très longs et libres. Il existait une colite pigmentaire à petits ulcères au niveau du coecum dilaté. La vésicule biliaire était rouge et les autres organes présentaient une atrophie pigmentaire.

Obs. 21. Schl... M.-C. est née le 9. 10. 24 et admise le 3. 1. 26.

Antécédents personnels: Poids de naissance: 4.000 gr. L'enfant a été au sein, pendant 4 mois, a bien prospéré. La croissance est normale jusqu'à 10 mois, à ce moment elle commence à vomir. A 11 mois elle est anorexique, et s'atrophie. A 13 mois on prescrit de la suralimentation, qui ne fait qu'aggraver les vomissements. Le lait ordinaire provoque des selles fétides, alors que le lait albumineux les rend meilleures. Deux jours avant l'admission, des ecchymoses se produisent sur tout le corps, elle a du maelena.

Examen: C'est un enfant retardé dans son développement physique. Poids: 7.230 gr. Le pannicule adipeux est partiellement conservé. Sur les bras, les avant-bras, les extrémités inférieures, elle a de grosses suffusions sanguines. Elle saigne au niveau du palais, et présente des épistaxis. Le ventre est gros, ballonné, tendu. Autres organes: s. p. Selles volumineuses et dyspeptiques, au nombre de 4 à 5 par jour.
Sang: Temps de saignement: 3 minutes et demi; temps de coagulation: 30 minutes (une autre fois 45°). Hb: 55 %. G. R.: 4.090.000. G. B.: 17.000. Formule sanguine normale.

Evolution: On donne de l'Anthéma, on irradie la rate, les hémorragies cessent. Avec un régime au lait albumineux (1.200 gr.) les selles deviennent bonnes. Le 1. 2. 26, à la suite d'une angine,

les diarrhées reprennent, le poids tombe de 700 gr. en trois jours.
Le 10. 2. 26, les selles sont normales, quoique volumineuses. Le poids augmente jusqu'à 7.700 gr., puis reste stationnaire.
Le 16. 2. 26 on donne de la vitamine C.
A partir du 20. 2. 26, il se fait une augmentation rapide du poids. Après trois semaines, on remplace le lait albumineux par du lait pur avec de la farine et une soupe au bouillon de légumes.
Le 24. 2. 26 on supprime la vitamine. Le poids, qui est à 9.450 gr., continue à augmenter. A la suite d'une pharyngite, l'enfant refait des diarrhées: en quatre jours le poids tombe de 540 gr. Une amélioration suit: augmentation de 700 gr. en deux jours, elle quitte le service le 12. 4. 26, avec un poids de 10.000 gr.
On a appris que les selles volumineuses et dyspeptiques reparurent bientôt, malgré une alimentation riche en légumes et en fruits. L'enfant soigné à une autre clinique, même au lait de femme, meurt quelques mois plus tard d'une hémorragie.

Autopsie: Elle n'a révélé ni syphilis, ni aucune lésion des différents organes.

Obs. 22. K... Jeanne est née le 12. 9. 24 et admise le 16. 3. 27 pour diarrhées, vomissements et tétanie.

Antécédents personnels: Elle était bien portante pendant la première année. Au début de la deuxième année, elle a eu des diarrhées, vomissait, ne supportait plus le lait. Elle a été nourrie principalement avec des soupes à l'avoine, et traitée à la lampe de quartz en hiver 1925-26. Depuis quelques mois les diarrhées persistent, et les vomissements sont fréquents. Cinq jours avant son admission les mains se figeaient dans une position anormale et les bras se raidissaient par moments.

Examen: L'enfant est dans un état lamentable, le pannicule adipeux a partout disparu sauf à la figure. La chair est flasque, elle a de l'œdème du dos des pieds et de la partie inférieure des jambes. Les mains sont fixées dans la position des mains d'accoucheur. Elle a une légère tuméfaction de l'éphyse de l'avant-bras, et un chapelet costal. Le ventre est gros, fortement tendu. A la percusion une matité dans le flanc gauche ne se déplace pas aux changements de position. Elle a des spasmes carpo-pédaux typiques, un signe du facial et des péroniers fortement positif.
Taille: 80 cm. — Poids: 8.200 gr.
Sang: G. R.: 4.000.000. Hb: 55 %. G.B.: 12.400. Calcémie: 0,066 gr. p. 1.000. Phosphore: 0,32 p. 1.000.

Evolution: Elle reçoit du chlorure de calcium et des rayons U. V., une alimentaion riche en protides (viandes hachées, fromages). Pendant les premiers jours elle mange bien, puis l'appétit diminue et les vomissements se font fréquents. Les selles d'abord dyspeptiques, sont peu colorées, assez fréquentes mais frappent surtout par leur volume. Les œdèmes disparaissent, ainsi que les spasmes carpo-pédaux, mais les signes de tétanie latente persistent. Le poids tombe d'abord à 7.700, puis remonte à 8.900.

Le 8. 4. 27 elle fait une varicelle. Les selles restent inchangées. Du 19. 4 au 21. 4 on essaie le traitement aux bananes, mais l'enfant montre une aversion pour ce fruit, on l'abandonne. Les selles deviennent fermes, mais restent claires et énormes, elles ne contiennent pas de graisses neutres, la flore microbienne est mixte. L'examen du suc gastrique montre une acidité totale de 0,69 et Cl H libre de 0,43. L'enfant est morose, renfermée, ne participe pas aux jeux des autres, mais les suit du regard, et poursuit pendant des heures un même mouvement machinal. Le transit intestinal montre un péristaltisme normal de l'estomac, qui se vide en quatre heures. Après six heures, le caecum et le colon ascendant sont remplis. Des restes subsistent dans l'intestin grêle. Une partie se trouve déjà dans le sigmoide. Après vingt heures la masse principale se trouve dans le colon ascendant et transverse. Une radiographie des membres montre une forte ostéoporose.

Le 10. 6. 27, elle mesure 82,5 cm. Poids: 8.500 gr. Tour de poitrine de 47 cm. Tour de l'abdomen: 49 cm.

A partir du 15. 6. 27 on abandonne tout régime et on se dirige pour alimenter l'enfant d'après ses désirs. Elle prend bien la nourriture à condition que ce soit une sœur déterminée qui la lui donne. Les selles sont restées volumineuses, gris clair, mais elles sont moulées. Elle quitte le service non guérie.

Contrôle: 18. 12. 38. Une enquête nous apprend que l'enfant s'est améliorée au cours de l'été 1927. Les parents mettent cette amélioration sur le compte de vin de Tokai qu'ils lui ont donné en petites quantités. Mais en automne 1927, elle a eu la coqueluche et l'état général s'est fortement aggravé. Elle a succombé le 3. 12. 27.

Obs. 23. Schm... Marie est née le 25. 6. 25 et admise le 16. 7. 29, pour entérite.

Antécédents personnels: En 1928 l'enfant a eu une entérite dysentériforme. Depuis ce moment, elle présente des selles volumineuses, putrides. L'appétit est conservé.

Examen: C'est une enfant cachectique, taille: 91 cm. (— 7). Poids: 8.500 gr. (— 5.500 par rapport à la taille, — 7.200 par rapport à l'âge).
Le foie est palpable, mais pas dur. Abdomen: absence de panicule adipeux. Selles grisâtres, molles, fétides, volumineuses. Agglutination au b. dysentérique: —. B. W.: —. Cuti: —.

Evolution: Traitement au fromage blanc; quitte le service le 10. 8. 29, légèrement améliorée.

Contrôle: 17. 12. 38. Une enquête nous apprend que l'enfant est décédée le 29. 4. 1930. L'état général a décliné de plus en plus, les selles sont restées typiques, et elle a succombé à son affection.

Obs. 24. R... Anne est née le 5. 2. 1928 et admise le 5. 6. 30 pour mauvais état général.

Antécédents personnels: Née à terme, elle est toujours restée assez petite et chétive, elle mangeait mal, ne vomissait pas, avait des selles régulières qui auraient été de tous temps assez abondantes et putrides.
Depuis six mois l'enfant est toujours de mauvaise humeur, et prospère encore moins que d'habitude. Depuis trois mois les parents la voient dépérir à vue d'œil; les selles deviennent plus liquides, très volumineuses et fétides.

Examen: Poids: 9.660 gr. — Taille: 0,83 m.
C'est une enfant de 28 mois, petite et très maigre, aux téguments flasques; le teint est gris, la peau sèche et plissée, les yeux cernés. Elle a une expression morose et pleurniche sans cesse. Le ventre est ballonné avec pseudo-ascite, mais sans aucun point douloureux.
Sang: 3.430.000. Hb: 63 %. G. B.: 14.000.
Temps de saignement: normal; signe du lacet: négatif.
Elle ne présente pas de signe radiologique d'ostéoporose. Calcémie: 94 mg. p. 1.000. Phosphore libre: 61,6 mg. p. 1.000. Phosphore organ.: 290,4 mg. p. 1.000. C/N = 0,404.

Evolution: D'abord soumise à un régime normal, les selles restent inchangées. En deux mois elle n'augmente que de 340 gr. On donne alors cinq ampoules de vitamines C, l'enfant fait une légère rougeole du 10. 8. 30 au 15. 8. 30. Puis le poids augmente. L'enfant montre plus de vivacité et une humeur meilleure. Elle a aussi un meilleur état général. Les selles ne sont pas modifiées. Elle quitte le service le 20. 9. 30, avec un poids de 12.400 gr.

Contrôle: Une enquête faite en décembre 1938 a appris que l'enfant est décédée en 1932. Elle a fait encore de nombreuses rechutes et a succombé à son affection.

De 1926 à 1934 24 cas de maladie cœliaque furent traités à la clinique infantile du Professeur Rohmer à Strasbourg, dont 20 filles et 4 garçons, soit 83 % de filles. Presque tous ces enfants sortent de milieux pauvres. Nous comptons 3 enfants assistés (obs. 4, 7, 14), 15 de milieux très nécessiteux, 5 seulement vivent dans des conditions aisées (2, 4, 13, 15, 21). 75 % des enfants ont été au sein, l'un d'eux jusqu'à l'âge de 9 mois (obs. 11). Très rarement, il nous a été possible de relever des particularités dans les antécédents héréditaires (cas 7 syphilis, cas 9 tuberculose du père). Il est difficile d'établir exactement le début de la maladie, souvent les parents ne peuvent donner de précisions.

Age	<1	2	3	4	5	>5
Nombre de cas	4	9	3	4	3	1

Dans un seul cas l'anamèse permet d'admettre que l'enfant avait dès la naissance des selles volumineuses typiques de la maladie (obs. 24).

Des trois autres cas admis avant un an, l'un a présenté les premiers troubles à dix mois, les 2 autres à 11 mois.

Chez 4 % des petits malades, les premiers signes sont apparus de 10 mois à 2 ans. L'enfant le plus âgé admis pour cette affection avait 5 ans 5 mois.

Chez 22 enfants, soit 90 %, le début était intestinal, une fois il semblait être consécutif à une infection pulmonaire, et une fois au rachitisme.

Il était presque toujours insidieux.

16 enfants étaient soumis à un régime hyperalbumineux, les plus petits, les cas les plus graves ont eu du lait albumineux (1, 2, 6, 7, 10, 11, 18, 19, 21), d'autres (5, 22) une alimentation hyper-albuminée, enfin quelques-uns un régime normal auquel on ajoutait du fromage blanc (4, 8, 13, 23). A tous on a donné des bananes; même en passant au régime mixte, les fruits et en

particulier les bananes tenaient une place importante dans l'alimentation. L'état de l'enfant 19 nécessitait un traitement au lait de femme.

Dans 6 cas (8, 13, 14, 15, 21,), la vitamine C a donné de bons résultats. L'état général s'est rapidement amélioré, cependant il faut noter que les selles sont restées typiques; dans les observations 13, 15, 21, une rechute s'est produite et dans l'observation 14 seulement la guérison s'est maintenue.

Nous avons relevé peu de complications:

— De l'ostéoporose dans les obs. 3 et 19;

— des signes de tétanie très prononcée avec spasmes carpopédaux dans l'obs. 22;

— une diathèse hémorragique, avec purpura, appelée hypothrombrinémie par Fanconi dans l'obs. 21 elle a eu une issue fatale.

Sur les 24 enfants, 2 sont morts à l'hôpital (obs. 19 et 20); en tenant compte de ce que deux enfants sont morts peu de temps après la sortie de l'hôpital (obs. 21, 22), la mortalité immédiate serait de 16%. Le contrôle après 12 ans a permis de relever 4 décès, ce qui augmente la mortalité globale à 25%.

Des deux enfants morts à la clinique, l'un a succombé au cours d'une broncho-pneumonie avec otite suppurée et antrite (obs. 19), l'autre d'inanition (obs. 20).

Des 4 décès après la sortie de la clinique, un s'est produit au cours d'une infection (coqueluche, obs. 22), deux par cachexie progressive après de nombreuses rechutes (obs. 24, 23), un au cours d'un purpura (obs. 21).

En quittant la clinique 7 enfants (obs. 2, 4, 5, 7, 12, 16, 18) pouvaient être considérés comme guéris: l'état général s'était nettement amélioré, les selles étaient redevenues normales; 9 étaient améliorés (obs. 1, 3, 6, 8, 9, 11, 14, 21, 23). Leur état général était satisfaisant, mais les selles restaient typiques, volumineuses, ou le redevenaient par périodes. 4 enfants (obs. 13, 15, 17, 22) furent retirés non améliorés.

Les 18 enfants encore en vie, nous en avons examinés 9 (1, 2, 4, 5, 7, 9, 11, 14, 16). De 5 (3, 10, 12, 13, 17) nous avons obtenu des renseignements très précis; de 3 (6, 8, 15), des nou-

velles très exactes mais sans chiffres à l'appui; enfin 1 enfant est resté introuvable (18).

Obs.	Age actuel	Taille	Poids	Poids par rapports à la taille	à l'âge
1	6 ans	106 (— 1)	18.250	=	— 250
2	7 »	110 (— 4)	17.700	— 1000	— 3000
3	7 » 8 »	114 (— 2,5)	22.500	+ 2200	+ 200
4	8 » 6 »	120,5 (— 0)	21.500	— 2500	— 1900
5	8 » 10 »	120,5 (— 1,5)	25.800	+ 1800	+ 400
6	9 »	un peu petit	—	(—)	(—)
7	9 » 10 »	119 (— 8)	21.700	— 1700	— 4900
8	10 »	normal		=	=
9	10 » 6 »	136 (+ 3,5)	26.800	— 6200	— 4200
10	11 »	142 (+ 7)	34.500	+ 400	+ 4000
11	11 » 2 »	120 (—16)	24.600	=	— 8400
12	11 » 3 »	134 (— 4)	30.500	=	— 1500
13	12 » 4 »	136 (— 6)	31.500	— 1500	— 5500
14	13 » 6 »	142,5 (— 5,5)	36.000	— 1000	— 3300
15	14 » 7 »	normal		+	+
16	15 » 6 »	147,5 (—12,5)	37.300	— 900	— 9800
17	17 » 6 »	167 =	65.000	=	=

Ce tableau nous permet de faire les constatations suivantes:

Dans 11 cas sur 17 (54 %), la taille est restée inférieure à la moyenne, le retard de croissance variant de 1 à 16 cm.

Dans 2 cas, la taille est supérieure à la normale (3,5 — 7).

6 enfants ont une taille correspondant à leur âge (une fois le retard est supérieur à 10 %; deux fois il se tient entre 5 et 10 %; 8 fois il est de moins de 5 %).

Le poids par rapport à la taille est inférieur à la moyenne dans 8 cas (déficience de 1100 à 6200 g.); 4 fois il est supérieur à la moyenne (différence de 400 à 2200 g.) et 5 fois il atteint une valeur normale.

Le poids par rapport à l'âge, est inférieur à la moyenne dans 11 cas (64 %, la différence variant de 260 à 9800 g.; 4 fois il est supérieur à la moyenne (excès de 200 à 4000 g.) et 2 fois il est normal.

Ce n'est qu'après la poussée pubertaire qu'il est possible de savoir si le développement statural définitif est resté au-dessous de la moyenne. Les chiffres ci-dessus semblent confirmer cepen-

dant l'obervation des auteurs d'après lesquels le poids est plus vite rattrapé que la taille, celle-ci restant pendant longtemps inférieure à la normale.

D'après les renseignements des parents, les garçons 5 et 11 se seraient bien développés au courant de leur onzième année, la jeune fille (16) aurait beaucoup grandi durant la quatorzième année.

Nous n'avons pas pu relever la fréquence d'une mauvaise denture chez ces enfants; dans un cas seulement (9) nous avons noté des caries multiples.

Plusieurs enfants (3, 4, 10, 12) sont restés guéris après la sortie de l'hôpital, mais souvent des rechutes de selles volumineuses se sont produites à plusieurs reprises. Dans 6 cas (5, 8, 9, 11, 16, 17) les troubles ont persisté jusqu'à l'âge de 7 ans environ. Quelquefois, cependant, la guérison s'est effectuée plus tôt: obs. 15 à 3 ans, obs. 1 à 5 ans, obs. 2 à 4 ans. Mais l'amélioration était plus tardive chez l'enfant 13: depuis 6 mois seulement, à l'âge de 11 ans et demi. L'enfant 6, âgé de 9 ans actuellement, a encore des rechutes espacées de selles volumineuses.

Si nous basons notre appréciation du degré de guérison sur l'état des selles, nous pouvons compter 15 guérisons sur 17 cas revus, soit 88 %. L'enfant 6, vu les récidives, n'est qu'amélioré, et dans le cas 13, la dernière rechute est trop récente pour qu'on puisse parler de guérison définitive.

L'abdomen, dans la majorité des cas, est redevenu de dimensions normales, seulement dans les cas 5 et 9 il reste légèrement balloné, proéminent. D'après l'anamnèse, il semble qu'il se réduise progressivement et ne reprenne son aspect habituel qu'après la disparition des mauvaises selles.

Les 17 enfants revus sont actuellement à un régime normal mixte, sans éprouver aucun trouble digestif. L'enfant 9 supporte mal la graisse et réagit par une diarrhée banale, l'enfant 1 digère mal le lait, l'enfant 5 a une vraie aversion pour les graisses à l'exception du beurre, l'enfant 13 ne mange ni œuf, ni bouillon de viande, ni viande de porc.

Dans 7 cas (1, 4, 5, 9, 11, 14, 16) nous avons pu faire des examens de sang:

Observations	G. R.	Hb. %	V. G.
1	—	75	—
4	4.850.000	78	0,81
5	4.200.000	80	0,9
9	4.290.000	88	1,05
11	3.080.000	60	1
14	4.500.000	80	0,9
16	4.680.000	61	0,66

La valeur globulaire est abaissée dans un seul cas (16). L'enfant 11 présente une anémie moyenne.

Ces résultats nous permettent de conclure que l'anémie n'est pas très fréquente chez les anciens malades cœliaques.

La formule sanguine a révélé une lymphocytose de 44 % et une éosinophilie de 11 % chez l'enfant 10, chez l'enfant 11 elle a été normale.

L'interrogatoire des parents ou des personnes accompagnantes nous a permis de constater que rarement les enfants étaient atteints d'une maladie contagieuse ou autre depuis leur hospitalisation. Seulement chez la malade 14, nous avons pu relever une rougeole et une kérato-conjonctivite phlycténuclaire.

Nous avons peu d'enfants qui aient atteint l'âge de la puberté.

Sur 5 cas (14, 17, 15, 16, 19) ayant dépassé 12 ans, nous comptons un garçon de 17 ans et demi dont le développement sexuel est normal, un autre de 12 ans 4 mois et quatre filles:

L'une (obs. 15) a 14 ans 7 mois, les caractères sexuels secondaires sont très bien développés et elle a des menstruations régulières depuis l'âge de 13 ans.

Deux autres: obs. 14: 13 ans 5 mois; obs. 16: 15 ans 5 mois, présentent des caractères sexuels secondaires (seins, poils pubiens et axillaires, organes génitaux externes bien développés, mais elles ne sont pas réglées.

L'enfant 10 n'a que 11 ans 3 mois, cependant certains signes (développement des seins) semblent annoncer la puberté.

Bien que ces cinq observations ne sufisent pas pour tirer des conclusions, nous pouvons noter cependant que chez ces enfants il n'existe pas de retard dans le développement sexuel.

Sur les 17 enfants examinés, 10 (1, 2, 3, 6, 7, 10, 12, 15, 16, 17) ont une intelligence moyenne, suivent bien en classe, saisissent facilement ce qu'on leur explique; trois (5, 8, 11) semblent être particulièrement doués, plus avancés en classe que leurs camarades d'âge; quatre, par contre sont nettement retardés (4, 9, 13, 14). Ils ont tous doublé une ou deux fois la classe; l'un d'eux (13) bien qu'on s'occupe de lui, en lui donnant des leçons particulières, est dans une classe d'enfants de 3 ans plus jeunes que lui. Il est à remarquer que c'est l'enfant qui a été le plus longtemps malade, et dont les troubles ont persisté jusqu'il y a six mois. Les autres enfants retardés sortent de milieux pauvres, sont un peu abandonnés à eux-mêmes et ne fournissent pas comme travail scolaire ce que leur intelligence permettrait.

La plupart des enfants ont un caractère gai, aimant jouer avec leurs camarades. Cependant l'enfant malade (12) est timide, réservé, se tient un peu à l'écart, préfère les jeux tranquilles, s'amuse facilement tout seul, le petit (12) fuit les jeux turbulents des garçons et se joint plutôt au groupe des filles. Deux fois (obs. 5 et 10) les parents ont insisté sur la grande susceptibilité de leurs enfants qui sont facilement contrariés, et prennent à cœur le moindre reproche.

Le garçon de 17 ans et demi (obs. 17) est électro-mécanicien et est obligé de fournir un assez gros travail physique.

Une jeune fille de 15 ans et demi (obs. 16) est apprentie couturière, une autre de 14 ans et demi (obs. 15) aide à la surveillance d'enfants, aucune des deux n'a un travail qui exige une grande dépense d'énergie.

Il semble que chacun des 17 malades revus soit apte un jour à former un rouage dans la grande usine humaine et qu'aucun ne tombera à la charge de la société.

Il s'agit dans la maladie cœliaque d'un trouble fonctionnel transitoire qui donne un bon pronostic avec un traitement approprié, maintenu sufisamment longtemps.

PATHOGENIE.

La pathogénie de la maladie cœliaque a été très discutée par les différents auteurs. Les uns se contentent d'avouer leur ignorance sur le problème, d'autres entrevoient des causes, mais celles-ci demandent à leur tour une explication. D'autres enfin essaient de trouver l'origine même de la maladie, se basant soit sur des constatations cliniques, soit sur des résultats de laboratoire.

La théorie de l'origine infectieuse est la première en date. Elle fut soutenue d'abord par Herter et Kendall en 1908, qui attribuaient l'affection à une entérite, causée par une persistance et une prolifération anormale du bacillus infantilis. Ce microbe donne des produits irritants pour la muqueuse intestinale, et provoque de cette façon des diarrhées. Mais on peut se demander pourquoi chez les malades cœliaques la persistance et la prolifération de ce bacille ont lieu. D'un autre côté la présence de cette flore microbienne vérifiée dans tous les cas de maladie cœliaque étudiés par Herter, n'a pas toujours pu l'être par d'autres auteurs.

En 1905 Schutz semble être un précurseur de la théorie infectieuse, lorsqu'il déclare que la digestion peut dépendre des modifications dans le développement des bactéries. Plus près de nous, Bluhdorn, en 1921, affirme que le foyer de l'infection est dans l'intestin grêle, causée par des microbes Gram positif. En 1927 Budde rapporte les opinions de Dold et de Freudenberg. Dold, se basant sur la forte analogie entre la sprue et la maladie cœliaque, et ayant dans des cas de sprue en Chine mis en évidence une forte flore acidophile, attribue à la maladie cœliaque une cause microbienne. Freudenberg déplore que la flore intestinale soit insuffisamment recherchée dans la maladie cœliaque, et croit que les bactéries acidophiles jouent un rôle dans cette affection.

En 1925, Brown, en Amérique, insiste sur le rôle du streptocoocus lactitus, qui ne fabrique pas de produits nocifs, mais

favorise le développement de la flore intestinale, Gram pos., étudiée par Kendall.

En 1927, Sauer admet aussi l'existence d'un agent causal spécifique, s'appuyant sur l'observation de trois enfants, qui en contact avec des convalescents de la maladie coeliaque, contractèrent la maladie à quelques semaines d'intervalle. Cependant la plupart des autres auteurs insistent sur la rareté des contagions observées.

Pour d'autres auteurs, tels que Stoos, une infection générale (rougeole, grippe) ou locale (stomatite) peuvent entraîner des troubles digestifs secondaires, l'épithélium intestinal perdant tout pouvoir bactéricide, ne résiste plus à la flore microbienne habituelle.

Göttsche en 1926, ayant trouvé des antécédents dysentériques certains dans deux cas, probables dans un troisième, suppose comme premier facteur pathogénique une infection par le bacille dysentérique. Les lésions intestinales auraient pour conséquence une diminution du pouvoir absorbant de la muqueuse.

Tobler attribue au trichocéphale dispar un rôle dans la pathogénie, et nous savons que dans deux cas de Fanconi il existait une ascaridiose. Cependant les parasites à eux seuls n'expliquent pas la maladie.

Still en 1918, Schaap en 1927, et d'autres auteurs encore, sans nier l'existence d'une flore intestinale, lui attribuent un rôle secondaire. La résorption de corps nocifs produits en excès dans l'intestin seraient à l'origine des troubles psychiques et de croissance. L'hyperindicanurie et l'hyperphénolurie confirmeraient la réalité de ces corps nocifs.

Cautley parle d'une inhibition secrétrice par un empoisonnement chronique par des alcaloïdes résorbés; ce serait une véritable intoxication endogène.

Comby en 1918 entrevoit la maladie comme un accident toxi-infectieux de l'alimentation artificielle, sur un terrain prédisposé neuro-arthritique. Citons pour mémoire l'intoxication par l'acide borique, invoquée par Forsyth, à l'origine d'un cas de maladie coeliaque.

La théorie par insuffisance pancréatique fut soutenue en 1902 par Bramwell, reprise ensuite par de très nombreux auteurs (Rentoul, Thomson, Magni, Pirami). Tous furent frappés par la dénutrition intense des enfants, l'aspect des selles huileuses, décolorées, riches en graisses quelquefois incomplètement dédoublées, contenant des débris alimentaires, des fibres musculaires. Quelques autopsies ont montré des cirrhoses, des atrophies du pancréas. Cependant l'analyse du suc duodénal a permis de mettre en évidence la présence des ferments pancréatiques, dont la quantité et l'activité n'étaient guère inférieures à ceux des enfants témoins.

En 1936, Garsche Rudolf distingue un premier groupe de maladie coeliaque où les troubles végétatifs du pancréas ne s'accompagnent pas de troubles organiques et sont bien influencées par le régime; un deuxième groupe où les troubles organiques régressent.

Gibbons en 1889 invoque des troubles fonctionnels nerveux du foie et du pancréas, des glandes de Brunn et de Lieberkuhn, peut-être aussi de l'estomac et des glandes salivaires: les aliments seraient trop facilement décomposés, l'absorption des produits nocifs engendrerait le mauvais état général dont souffrent les malades.

Pour Cheadle, qui appelle la maladie acholie, il existe un manque de bile. Cette théorie est reprise en 1926 par Miller qui dans quelques cas a vérifié une insuffisance de sels biliaires et obtenu des résultats très encourageants par l'administration de sels biliaires. Il ne trouve pas d'explications au trouble de la sécrétion biliaire.

La modification de la courbe de glucémie provoquée, a été interprétée comme signe d'insuffisance hépatique, mais il est fort possible qu'il s'agisse en réalité d'un trouble de l'absorption intestinale du sucre.

Lévy, Landa, en 1937, pensent que la maladie dépend de troubles de l'appareil endocrinien, en particulier d'un mauvais fonctionnement de l'hypophyse. Schick et Wagner considèrent que l'atrophie pluriglandulaire trouvée à l'autopsie est secondaire à l'affection.

Gee, en 1888 déjà, songe à une cause alimentaire, mais il ne précise pas. Poynton, Armstrong, Nobarro supposent une origine alimentaire à l'origine de la gastro-entérite.

En 1924, Levent qui ne considère pas la maladie comme une entité pathologique, mais réserve son jugement pour le jour où la physiologie et l'anatomo-pathologie auront fourni des éléments plus probants, pense que des fautes alimentaires jouent un rôle dans la constitution du syndrôme et rapproche la maladie cœliaque de la dyspepsie au lait de vache.

La théorie d'une avitaminose complexe a été invoquée en 1913 par Mac Carrison. La même année, Hélène Mackay reproduisit chez de jeunes chats privés de vitamine A un syndrome caractérisé par un arrêt de croissance, un ballonnement du ventre, une faiblesse musculaire. Cependant elle ne précise pas l'aspect des selles. La xérophtalmie est une complication très rare, et n'est citée que dans deux cas de la littérature.

Schick et Wagner pensent qu'une restriction alimentaire par suite d'une affection digestive aiguë, ou d'une sensibilité constitutionnelle, entraîne une carence en vitamines et un manque en calories. Von den Steinen et d'autres attribuent le résultat obtenu par les bananes à leur contenance en vitamines A, B, C, mais pensent que l'avitaminose est secondaire. Récemment Laszt et Verzan, soumettant de jeunes rats à une intoxication chronique par l'acide iodacétique qui empêcherait la transformation de la flavine en vitamine B2, reproduisaient un sydrome superposable à la maladie cœliaque.

Un cas de Widenbauer aurait guéri par l'administration de levure de bière.

Nous venons de relater quelques cas où le Professeur Rohmer a obtenu des résultats nets et très rapides avec une vitamine C concentrée: « A la cause primitive de la maladie cœliaque, s'ajoutent des carences multiples et complexes. La vitamine C joue certainement un rôle important. »

En 1928, Moncrieff et Payne pratiquent des dosages de la lipémie, la trouvent constamment élevée et en concluent que la cause première de la maladie est une mauvaise utilisation des graisses, comparable à la mauvaise utilisation du sucre dans le

diabète; la stéatorrhée résulterait d'une élimination exagérée des graisses par la muqueuse intestinale. Bauer, à Philadelphie, trouve des résultats analogues; cependant cette hyperlipémie n'a pas pu être vérifiée dans tous les cas.

Macrae Morris, en 1931, se basant sur des résultats de dosage, pensent qu'un trouble physico-chimique du contenu intestinal est la cause de la maladie. Ce trouble aboutirait à un virage vers l'alcalinité et à une diminution des sels biliaires. Ils ont pu vérifier qu'une augmentation de l'acidité du contenu intestinal augmente l'absorption du calcium qui a pour conséquence une augmentation de l'absorption des graisses.

La possibilité d'une prédisposition constitutionnelle, d'une insuffisance de tout l'appareil digestif a été entrevue dès 1909 par Heubner qui note aussi une hérédité névropathique. Holzmann, Knoffelmacher, Wieland et d'autres invoquent une insuffisance congénitale des organes de nutrition. Knoffelmacher pense que cette insuffisance est quelquefois acquise, Elias, Schachter admettent des troubles cellulaires profonds inhibant la cellule dans sa fonction de défense. Mac Crudden parle d'une insuffisance primitive de l'impulsion à la croissance.

Cette théorie est soutenue par de nombreux auteurs: Czerny, Keller, Stolte, Pipping, Lichtenstein; enfin en France par le Professeur Rohmer, qui envisagent à l'origine de la maladie une déficience primitive de l'innervation intestinale. C'est la théorie qui nous semble actuellement la plus satisfaisante. Mader a observé chez les enfants de la mydriase, une exagération du réflexe oculo-cardiaque, signes d'une excitabilité neuro-végétative.

Vallette a constaté radiologiquement une accélération du transit au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle; il pense que le mégacolon découvert dans quelques cas de maladie cœliaque est secondaire. Freise et Jahr ont, d'une part, mis en évidence par des dosages, la mauvaise résorption, d'autre part, ils ont radiologiquement vérifié l'accélération du transit. Pour attribuer la mauvaise résorption à une accélération du transit, il n'y avait qu'un pas. Comme des substances mal digérées provoquent une excitation du péristaltisme, il se crée un cercle vicieux. Ils

ont montré que l'atropine diminuait l'excitabilité et augmentait l'absorption, cependant l'atropine donnait de moins bons résultats que l'opium. Il existe, disent-ils, une névrose du système nerveux végétatif en même temps qu'une fragilité de tout le système nerveux. Nous savons qu'en 1931, Freise et Walenta ont fait des expériences sur des chiens et de jeunes porcs. Après extirpation du plexus cœliaque, ils ont obtenu une exagération du péristaltisme intestinal, et après six semaines, malgré un régime substantiel, l'apparition d'un syndrome cœliaque: selles volumineuses, liquides et fétides, augmentation du volume du ventre, troubles de la croissance. Le traitement opiacé poursuivi pendant deux ou trois semaines, aurait amené une amélioration des selles, mais il persistait encore un gros abdomen. Freise et Walenta concluent à un trouble de l'innervation dans le domaine du splanchnique.

Nous avons vu que Garsche admet des troubles neuro-végétatifs du pancréas. Kundratitz croit également à une déficience constitutionnelle du système nerveux avec prédominance de la vagotomie. Pour lui, cependant, l'infection intestinale (il attribue un rôle à la dysentérie), les diètes concomittantes, les troubles alimentaires participent au développement de la maladie cœliaque.

Traitement.

Les traitements proposés sont aussi variés que les théories pathogéniques invoquées. Les uns essaient de s'attaquer à la maladie même, d'autres ne sont que symptomatiques. Mais beaucoup sont empiriques et se fondent sur des constatations.

La majorité des auteurs attribuent un rôle primordial au régime. Déjà Gee, en 1888, insiste sur la nocivité du lait de vache et conseille de le remplacer par du lait d'ânesse. Kerly, Gibbons, Reuben, Levent, Heubner, Stolte, Pipping, Lichtenstein sont du même avis et dans les cas graves, ils ont eu recours à du lait de femme qui leur a rendu souvent de réels services. Heubner notamment cite un enfant de 5 ans qui, grâce au lait de femme a survécu. Dans toute la littérature, il semble que seuls

Holt, Courtney, Fales recommandent d'augmenter la quantité de lait, et par là, la quantité de minéraux.

Comme les graisses sont très mal digérées, il est logique qu'elles soient supprimées de l'alimentation. Alors que les uns, comme Knoffelmacher, se contentent de les restreindre, d'autres comme Haller, Emsli, les défendent absolument. Souvent le beurre seul est toléré. Pour les hydrates de carbone, les avis sont déjà plus partagés. Alors que Holt et Herter défendent l'absorption d'hydrates de carbone, d'autres les recommandent.

Hill préconisait le corn-sirup qui est un mélange de glucose, de maltose et de saccharose. Taylor, à côté du corn-sirup, recommande le lait acidifié.

Martha von Kirk Melson, du fait que les protéines à elles seules n'apportent pas toutes les calories nécessaires, que les graisses ne sont pas assimilées, qu'une partie des hydrates de carbone est éliminée, alors que l'autre augmente la distension abdominale et le nombre des selles, a essayé la dextrose, en solution à 10 %, mélangée à du jus d'orange; elle l'a donnée à intervalles réguliers entre les repas, par dose de 100-200 cc, soit environ 200 gr. de dextrose par jour. Elle a obtenu des améliorations.

Howland en 1921, sur 30 cas, constate une grande fréquence de l'intolérance aux hydrates de carbone et institue un régime strict; il distingue trois temps dans le traitement:

Dans un premier temps, il donne exclusivement du lait albumineux.

Dans un deuxième temps, il ajoute différents aliments protéiques: blanc d'œuf, fromage. Cette deuxième phase doit être prolongée pendant des mois et des années.

Enfin, si l'amélioration est solidement constituée, il introduit prudemment des hydrates de carbone: sucre, farines.

Sauer, en 1925, adopte cette méthode: à la première phase, il donne autant de cuillerées à café de poudre de lait albumineux que l'enfant pèse de livres et augmente la quantité si l'appétit est bon. Si le poids atteint le maximum de ce qu'il était avant le début de la maladie, il ajoute de façon croissante de la

caséine, du jus de viande maigre, du fromage blanc, du bœuf en purée, des œufs. Il attend très longtemps avant d'y adjoindre des hydrates de carbone (corn-sirup, riz, farine, fleurs d'avoine, biscottes, légumes bien cuits). Le pain, les pommes de terre, le sucre, les gâteaux, le lait complet ne doivent pas être donnés la première année. En cas de rechute, il faut revenir au premier temps de l'alimentation.

Hallez distingue également trois étapes dans le régime: il ne donne d'abord que des protides, en second lieu des hydrates de carbone et enfin il introduit les corps gras.

En 1924, Haas ayant réussi à réalimenter un enfant de trois ans atteint d'anorexie grave au moyen de bananes, essaie d'appliquer ce régime aux malades cœliaques chez qui l'anorexie est souvent un signe important. Il obtient des résultats remarquables. Il choisit des bananes très mûres pour que l'amidon soit transformé, donne une à deux bananes écrasées par jour. Il a même été amené à en donner seize chez un enfant de 26 mois. Très vite l'état général s'améliore, l'enfant est gai, mange, le poids augmente, secondairement les selles deviennent fermes et colorées. Irisch qui applique également ce traitement, attribue le bon résultat à une tolérance pour le sucre de banane. En 1930, van Kirk Nelson étudie la composition des bananes: elles contiennent comme les autres fruits du sucre inverti, de l'amidon, une faible proportion de protéines et des sels minéraux, mais ce qui diffère, c'est la contenance des bananes en cellulose et en enzyme amylolytique. Comme l'enzyme est thermolabile, cela explique la plus grande activité des bananes crues, par rapport aux bananes cuites.

Le Professeur Rohmer, Bennett, von den Steinen, et d'autres ont essayé le traitement aux bananes.

Alors que Schutz, en 1905, recommandait de ne donner ni légumes, ni fruits capables d'augmenter les déchets intestinaux favorisant la fermentation, Fanconi en 1928 insiste sur les bons effets obtenus par le régime fructo-végétarien. Il explique dans sa monographie ce qui l'a conduit à cette diète: le fait de tant de changements dans le régime prouve qu'aucun n'est bon; le lait albumineux lui a donné de mauvais résultats produisant

quelquefois des états toxiques ; en passant du régime de ménagement à l'alimentation mixte, il a vu se produire des améliorations. Dans l'anamnèse d'une série de cas, l'essai de donner des fruits et des légumes a été abandonné par suite des diarrhées, les candidats à la maladie cœliaque semblent avoir déjà avant l'éclosion du syndrome, une sensibilité spéciale pour les fruits et les légumes. Au lieu de les y habituer, on les ménage, ils dépérissent et finalement, lorsque la vie est compromise, il faut beaucoup de courage pour commencer à donner des fruits et des légumes. Ce n'est que lorsqu'une vraie cuisine fructo-végétarienne fut instituée à la clinique Fanconi, que le traitement était rigoureusement appliqué. Si les selles sont tout à fait mauvaises et nécessitent un traitement intestinal local, il institue un jour de jeûne ou de diète de ménagement (500 à 700 gr. de babeurre). Puis il passe rapidement à une alimentation complète, donnant d'abord des jus de fruits, puis des fruits et des légumes auxquels on ajoute des noix et des amandes finement hachées pour combler le manque de graisses et d'albumines, on arrive à une amélioration de l'état général : humeur et appétit. Quelquefois les selles diminuent de volume, mais par contre la courbe de poids ne devient pas ascendante, c'est seulement en donnant 20 à 50 gr. de foie, de viande, de fromage ou de lait sec écrémé qu'on obtient une augmentation, ce qui prouve un besoin minimum d'albumine. Fanconi recommande d'éviter les longs jeûnes et les diètes de ménagement. Un jour de jeûne suffit à enrayer les aggravations ou les anorexies. Ce régime riche en sels minéraux permet de lutter contre la déminéralisation intense et prévient l'acidose toujours à redouter chez ces petits malades.

La méthode de Fanconi a fait école et compte actuellement de nombreux adeptes. Récemment Salmi a publié les bons résultats obtenus en donnant des carottes en plus des fruits et des bananes.

La vitaminothérapie est conseillée par Fröhlich.

Le Professeur Rohmer constatant « les cures heureuses qu'on a faites avec des bananes en Amérique, que nous avons d'ailleurs pu confirmer à notre clinique, et le fait que d'autres

auteurs ont obtenu des résultats analogues avec un régime riche en légumes et en fruits crus », attribue le résultat de ces régimes aux vitamines qu'ils renferment et est ainsi amené à employer une préparation de vitamine C concentrée qui a donné de bons résultats dans les cas 8, 13, 15, 21, 24.

Schick et Wagner sont d'avis qu'une alimentation carencée, pauvre en vitamine est à l'origine de l'atrophie glandulaire. Il faut stimuler les glandes et non les ménager, et ne pas attacher trop d'importance à l'aspect des selles. Ce traitement d'exercice est adopté par d'autres, tels Kundratitz, Kerley, Cray. Schultz a eu de bons résultats avec la vitamine D, Parsons donne du cholestérol irradié et des rayons ultra-violets, de même que Debenedetti.

D'après Mathieu, Leroy, les rayons ultra-violets n'ont aucune influence.

Courtney, Holt, Fales, emploient avec succès d'huile de foie de morue, qui donne à Schaap des résultats nettement mauvais.

Baumann, dans le même but d'apporter des vitamines, remplace le lait cuit par du lait cru.

Les médicaments employés dans la maladie cœliaque ne jouent qu'un rôle secondaire. Ils sont très nombreux, ce qui prouve qu'aucun d'eux n'agit d'une façon certaine.

Passons en revue les médicaments symptomatiques:

L'anémie étant fréquemment observée, l'arsenic et le fer donnent souvent de bons résultats. Sauer recommande le citrate de fer, Bennett les pilules de Blaud. En cas d'anémie pernicieuse, l'hépatothérapie doit occuper une place importante et suivant la méthode de Castle, l'apport du facteur extrinsèque et du facteur intrinsèque amène une amélioration.

Contre l'asthénie, Loeper, Baumann, emploient la strychnine, la noix vomique. L'hypoacidité gastrique ou l'achylie ont été traitées par l'acide chlorhydrique, la pepsine (acidol pepsine) par Mader, Noegerrath. Fanconi pense qu'à priori l'acide chlorhydrique doit être contre-indiqué, car il forme dans l'organisme des sels liant des équivalents basiques. Il serait plus juste, théoriquement, de soigner l'achylie par des acides orga-

niques tels l'acide lactique, qui se détruisent dans l'organisme et n'accaparent pas les bases. Les lavements sont employés si les malades n'ont de selles que tous les deux ou trois jours. Les lavages d'estomac ont été conseillés dans les cas d'anorexie complète. Brum a eu des résultats avec la rhubarbe en solution alcaline, Still avec l'huile de ricin, Taylor avec la paraffine.

En vue d'une réminéralisation, les sels de calcium sont administrés sous forme de gluconate ou de lactate, le phosphore sous forme de phosphate acide de sodium ou d'acide phosphorique.

Dans les cas où l'état général est gravement atteint, des transfusions sanguines, des injections de sérum de cheval ont quelquefois une heureuse influence.

Une série de médicaments répondent aux différentes théories pathogéniques. De nombreux produits anti-infectieux et désinfectants ont été proposés et essayés: argyrol à 1/300, iodoforme, dermatol, charbon animal, calomel (ce dernier donnant des résultats satisfaisants à Herter, de mauvais résultats à Still), chromosantonine, salol.

La thérapeutique endocrinienne substitutive a ses partisans: Lehndorff recommande six injections de 2 cc de pituitrine en neuf jours.

Lévy Landa a obtenu de bons résultats avec le prolan, l'urogravidan.

Poynton, dans un cas de glucosurie concomittente, a employé l'insuline avec succès.

L'extrait thyroïdien a été essayé.

L'extrait pancréatique est recommandé par ceux qui attribuent au pancréas un rôle pathogénique.

Miller, Bischoff, Orgler recommandent les sels biliaires. Miller a vérifié dans trois cas une augmentation de l'absorption de l'eau, une diminution de l'extrait sec, des graisses et du calcium dans les selles, à la suite de l'administration des sels biliaires per os, mais, dit-il, « la résorption des graisses est limitée. Les acides biliaires augmentent l'appétit et la courbe de poids devient ascendante. Il est justifié de les essayer, si le régime n'a pas donné de résultats ».

Comme l'assimilation des graisses et des hydrates de carbone est très mauvaise, quelques auteurs firent des injections sous-cutanées d'huile, intraveineuses de sérum glucosé à 10 %.

Nous avons déjà parlé du traitement vagotonique.

Freise et Jahr ont obtenu de bons résultats avec l'atropine, de meilleurs encore avec l'opium. Mader, en cas de diarrhée donne trois fois quinze gouttes d'atropine d'une solution à 1/3000, ou une solution d'adrénaline.

Gee et Gibbons déjà insistent sur les soins corporels à donner, soins de propreté, vêtements chauds, grand air, exercices musculaires sont un traitement adjuvant d'une certaine importance.

L'hydrothérapie froide est recommandée par Loeper, Baumann.

Un changement de milieu a souvent une heureuse influence.

Savoir gagner la confiance du petit malade, en cas d'anorexie insurmontable, savoir céder à ses désirs, tout en gardant sur lui une certaine emprise, car ces enfants sont intelligents et profitent volontiers de la pitié qu'ils inspirent, voilà une tâche difficile qui nécessite une étude approfondie du comportement psychique de chacun de ces enfants.

A la clinique infantile de Strasbourg, on commence en principe par un régime hyperalbumineux, auquel on ajoute des bananes et des vitamines. Quand les selles sont moulées et fermes, on passe progressivement à un régime normal.

Dans les rechutes, qui sont fréquentes, on revient au régime initial.

CONCLUSIONS

1. La maladie cœliaque est une entité morbide et non seulement un syndrome.
2. L'anatomie pathologique ne permet pas de lui trouver une lésion organique primitive constante.
3. Les analogies cliniques de la maladie cœliaque et de la sprue sont telles que la maladie cœliaque semble être la forme infantile de la sprue.
4. Le pronostic immédiat établi à la clinique infantile de Strasbourg est bon: 16 % de mortalité. L'étude du pronostic éloigné a montré une mortalité de 25 %, voisine de celle observée par Hablutzel-Weber à la clinique infantile de Zurich: 23 %.

   La guérison a été obtenue le plus souvent avant la fin de la huitième année.

   Nous pensons qu'il faut attendre l'âge de la puberté pour se prononcer sur le développement corporel: poids et taille de l'enfant. Il nous semble pourtant d'après les chiffres trouvés que le poids soit plus vite rattrapé que la taille, cette dernière restant longtemps inférieure à la moyenne.

   Les résultats des examens sanguins n'ont pas permis de conclure à la fréquence de l'anémie chez les malades cœliaques guéris.
5. Une déficience primitive de l'innervation intestinale semble être à l'origine de la maladie.

6. Le traitement qui a donné les meilleurs résultats à la clinique infantile de Strasbourg est le régime hyperalbumineux avec adjonction de fruits et surtout de bananes. L'adjonction de vitamines dans leur forme concentrée ou synthétique, surtout de la vitamine C a eu d'heureux effets, non sur les selles, mais sur l'état général; il est à supposer qu'à la cause primitive s'ajoutent des carences multiples à mettre sur le compte d'une absorption déficitaire.

Vu et approuvé :

Strasbourg, le 27 mars 1939

Le Président du Jury de la Thèse
ROHMER

Vu :

Strasbourg, le 29 mars 1939

Le Doyen
de la Faculté de Médecine
André FORSTER

Vu et permis d'imprimer :

Strasbourg, le 30 mars 1939

Le Recteur de l'Académie
Président
du Conseil de l'Université
R. TERRACHER

BIBLIOGRAPHIE

APERT: Les sciences médicales. 15. 9. 1932.

AUGIER: Congrès des colites. Plombières-les-Bains, sept. 1935. La sprue.

BABAIANTZ Gilbert: Journal radiologique et électrol. T. 18, N° 7, 1934. Sémiologie radiologique de l'infantilisme intestinal.

BABONNEIX-DUVOIR-POLLET: Presse médicale 21. 11. 36, p. 1900. Un cas de sprue.

BAUER: Am. J. of dis. child. Vol. 35, N° 3, p. 414, 1928. «Coeliac disease».

BAUMANN: Monatschrift f. Kinderhk. 42-1929. Altération des os dans l'infantilisme intestinal.

BENNETT: Presse médicale N° 75. P. 1409. 1934.

BENNETT - HUNTER - VAUGHAN: Q. Jr. med., p. 603. 1932.

BERNEY D. E.: Pennsylvalnia med. journal Janv. 1931. P. 250-251: Coeliac disease treated with unusual diet.

BERNHEIM KARRER: Rev. méd. de la Suisse rom. T. 37, p. 584. 1914. Infantilisme intestinal.

BESSAU: Berliner Klin. Wochenschrift 1916, N° 10. p. 262. Chron. Verdauungsinsuffizienz, jenseits des Säuglingsalters.

BEUTEL et NONNENBRUCH: Med. Klinik 32. 6. 36, p. 765-768. Infantilismus mit Zwergwuchs bei duodenalstenose u. Wachstum mit rachitis nach Gastroenterostomie.

BIRGINSKY: Arch. f. Kinderkl. Bd. 64, p. 161. 1915. Die wichtigsten Verdauungsstörungen der älteren Kinder u. ihre Behandlung.

BISCHOFF Georg: Arch. f. Kinderhk. Bd. 90. 1930, p. 73. Die Wirkung oraler Gallensäuregaben auf die Resorptionsverhältnisse im Darm bei Coeliakie.

BLOCH: Am. J. of dis. child. T. 36. 1928, p. 1. 300.

BLOCH: Morsk. mag. f. largersdensk. Oslo 91, p. 1. 055. 1930. Intestinal infantilism as an avitaminosis.

BLUHDORN: Monatschrift f. Kinder hk. T. 21. 1921, p. 433. Zur Kenntnis des jenseits des Säuglingsalter auftretenden schweren Verdauungsinsuffizienz.

BLUHDORN u. VOLKERS: Beit. z. med. Klinik 1924 « Ausgewählte Kapitel aus dem Gebiete der Krankheiten des Säuglings u. Kleinkindes alters ».

BORCHARDT: Zeitschrift f. d. ges. Anat. 20. 8. 1931. 123-129. Intestinaler Infantilismus u. barlowsche Krankheit als Ursache wesentlichen Verschiedenheiten bei eineiigen Zwillingen.
BORCHARDT: Deutsche Arch. f. kln. med. Bd. 138, p. 129. 1922. Ueber Abgrenzung u. Entscheidungsursachen des Infantilismus.
BRAMWELL: Transact. soc. med. chir. d'Edimbourg. 1901-04. N° 21, 94. Edinburgh med. Journal 1915. Pancreatic infantilism. Cli. stud. Edinburgh 1923 — 1001 — 1903, p. 157. A case of infantilism.
BROWN: Amer. Journ. dis. child. T. 30. 603. 1925. Etiology of chronic intestinal indigestion chem. & bact. investigat.
BROWN - COURTNEY Mc LACHLAN: British journ, of child. diseas. T. 19, p. 113. 1922. Effect of special high protein diets in the treatment of chronic intestinal indigestion by child.
BROWN - COURTNEY - DAVIS et Mac LACHLAN: Am. j. of. dis. child. T. XXX. Nov. 1915, p. 603. Etiology of chimic intestinal indigest.
BRULL LAMBRECHTS: Bruxelles médical 1934-1935. II vol.
BUDDE: Klin. Wochenschrift 1927[1], p. 973. Sur la maladie de Herter-Heubner.
BURGHARD: Klinische Wochenschrift 1925.
BURGHI: Bulletin de la soc. de pédiat. de Montevideo, avril 1929. Maladie cœliaque.
BURGHI et ETCHEVERRY: Le nourrisson. T. 17, 1929.
CASTLE - RHOADS - LAWSON: Arch. of internal med. V. 56, N° 4, oct. 1935. Etiology & treatment of sprue, observations on patients in Puerto-Rico and subsequent experiments on animals.
CAUTLEY: Transact. of. the med. Soc. London. T. 42, p. 236. 1919. — British journ. of child. disease. T. 16, p. 101. 1919. — Arch. of pediatrics. T. 38, p. 163, 1921. « A case of coeliac disease ».
CAVENGT SANTIAGO: Pediatria espanola, avril 1926. Arch. méd. enfants XXX, p. 179.
CHEADLE: Lancet 30. 5. 1903, p. 1497 on acholia.
CHEINISSE: Semaine médicale. T. 30, p. 373, 1910. La dénutrition par insuffisance digestive au cours de la deuxième enfance.
CIBILS - AGUIRRE - FELT: Arch. arg. de pédiatrie. Buenos-Aires IV, mai 1933, p. 344. Enfermedadis coeliaca.
CLARKE & HADFIELD: Quart. journ. of med. T. 17, N° 358. 1924. Congenital pancréatic dis. with. infantilism.
COCCHERI & ROSSI: Pediatria prat. Modena IX, p. 239, août 1932. Controlli sul valore antirachitico dell entrafina D.
COMBY: Arch. med. enfants: 1918, 21, p. 150; 1924, 27, p. 553; 1928, 31, N° 3. Infantilisme intestinal.
CORDIER - MORENAS - CROIZAT: Presse méd. 13. 3. 35, p. 413. Sprue nostras.
COURTIER: Monatschrift f. Kinderhk. 58, 1933, p. 39.
CRITCHLEY: Proc. Roy. soc. med. London. T. 25, p. 1538. Août 1932. Coelic infantilism, coeliac rickets, latent tetany.
DE ANGELIS: La Pediatria, 15 févr. 1924. L'infantilisme intestinal.
DEBENEDETTI Virginio: Arch. med. enf. 1. 6. 27. La pediatria: Considérations étiopathogéniques sur la maladie cœliaque.
DEARBORN: Zeitschrift für die Behandlung schwachsinniger. T. 6, p. 491, 1913. Formen des Infantilismus mit Berücksichtigung ihrer klinischen Unterschiede.
Discussion on sprue and coeliac disease.
Transact. of the Roy. soc. of trop. med. and hyg. 1924, N° 17, p. 11.

DREYFUS SEE: Presse méd. N° 10. 1937, p. 180.
DRURY: Brit. journ. of child. dis. T. 10, p. 470, 1913. The coeliac affection.
EASEN: Brit. med. journ. 1913, N° 27. P. 1152. Two cases of pancreatic infantilism.
ECKERT: Berl. klin. Wochenschrift 1912, p. 1635. Ueber intestinalen Infantilismus.
EDGREN: Finskalän sällskhandl 72, p. 440-449. Juin 1930. Cases of so called intestinal infantilism.
EHNER: New-York State journ. of med., t. 23, p. 192, 1923. Chronic intestinal indigestion in children.
EINHORN: Med. journ. & review. T. 138, p. 446-469. 20. 12. 33. Coeliac disease.
ELIAS SCHACHTER: Progrès médical N° 36, 9. 9. 33. — Progrès médical N° 7, 17, 2, 34. Contribution à l'étude clinique de la maladie cœliaque.
EMSLIE Marg.: Arch. med. enf. — Am. Journ. of dis. child., t. 36, 1928. — Proc. of the roy. soc. of med. Fév. 1928, maladie coel.
FABRE Germaine: Thèse de Paris 1937. Contribution à l'étude de la maladie cœliaque.
FANCONI: Abhandlungen aus der Kinderheilkunde und ihren Grenzgebieten, Heft 21. 1928. — Deutsche med. Wochenschrift N° 46, 1930. Die Früchtediät bei akuten Verdauungsstörungen des Kindes. — Klin. Wochenschrift. 22. 3. 1930, p. 12-553.
FANCONI - UHLINGER - KNAUER: Wiener klin. Wochenschrift 1930, N° 12, p. 553; T. 86, N° 27, 1936, p. 733. — Presse méd. N° 97, Déc. 1936. Maladie cœliaque due à une fibromatose kystique congénitale du pancréas, associée à une dilatation congénitale des bronches.
FINKELSTEIN et MEYER: Lehrbuch der Kinderheilkunde v. Feer, 8. Aufl., p, 274, 1922. Ernährungsstörungen der älteren Kinder.
FLESCH: Kinderärztliche Praxis. Nov. 36, p. 494. Ein besonders schwerer Fall von Coeliakie. — Orvosi hetil 75, may 1931, p. 503-506. Coeliac disease.
FORSYTH: Lancet 1919, t. 197, p. 728-806. Coeliac disease or boric acid poisening.
FREEMANN: Ass. of amer. physic. May 1911 (N. Y. med. rev. 1911, p. 1118). — Am. journ. of disease of child. 1911. T. 2, p. 332. The infantilism of Herter.
FREISE et JAHR: Jahrbuch f. Kinderhk. 1925, t. 110, p. 205. Pathogénie de l'infantilisme de Herter.
FREISE et WALENTA: Monatschrift f. Kinderhk. T. 50, 1931, p. 1. Tierexperimentale Studien zur Pathogenese der Coeliakie. Das experimental Symptonbild der Coeliakie beim Tier.
FREUDENBERG: Monatschrift f. Kinderhk. T. 24, 1923, p. 673. Wachstumspathologie im Kindesalter.
FROEHLICH: Monatschrift f. Kinderhk. T. 25, 1923, p. 171. Ueber die praktische Anwendbarkeit der Vitamintherapie.
GARDINER-HILL: Proceedings of the roy. soc. of med. Juin 1927. Two cases of coeliac infantilism.
GARROD et HURTLEY: Quart. journ. of. med. T. 6, p. 244, 1912. Congenital familiary steatorrhéa.
GARSCHE Rudolph: Zeitschrift f. Kinderheilk. T. 58, 1936, p. 434. Etude clin. et pathogenèse de l'insuffisance pancréatique chez l'enfant.
GEE Samuel: St. Bartholomew's hospital reports 1888, p. 17, On the coeliac affection.

GIBBONS: Edinburgh Med. Journal 1889. L'affection cœliaque des enfants.
GILMORE AND GRAIG: Am. journ. of dis. of child. T. 28, p. 520. 1928. Observations on coeliac disease.
GLANZMANN: Rev. méd. Suisse romande, t. 41, 1921, p. 748. Le rôle biologique des vitamines dans la médecine infantile.
GOLDBERGER: Arch. of pediatrics, t. 41, p. 352. 1924. Coeliac disease.
GOPPERT u. LANGSTEIN: 1920, p. 146. Edit. J. Springer, Berlin. Prophylaxie u. Therapie der Kinderkrankheiten.
GOTTCHE: Jahrb. f. Kinderkh. 61. 1925, p. 81. -- Jahrb. f. Kinderkh., t. 3, 1926. Intestinaler Infantil.
GRIMM: Monatschrift f. Kinderkh., t. 18. 1919, p. 193. Ueber die Bedeutung voluminöser Fäces bei Kinder.
GROSS: Jahrb. f. Kinderhk. V. 112. 1926.
HAAS: Am. j. dis. child, oct. 1924, v. 28, N° 4. La banane dans le traitement de l'infantilisme intestinal.
HAAS: J. of. Am. med. ass. N° 6. 1932, p. 448. La maladie cœliaque, son traitement spécifique sans arrêt alimentaire.
HABLUTZEL - WEBER: Inaug. Diss. Zurich 1923. Ueber intestinalen Infantilismus u. das Schicksal der Träger desselben.
HALLEZ: La médecine, août 1930, N° 11, p. 626. La maladie cœliaque.
HAMS FREDERIC and ANGUS Mc BRYDE: Arch. int. med. 58. 1. 6. 36. Identity of sprue, non tropical sprue & coeliac dis.
HANSEN: Zentralblatt f. int. Med., t. 57, N° 21, p. 426. 1936. La sprue indigène.
HANSEN: Deutsche med. Wochenschrift, 28. 5. 32. Sprue indigène européenne, symptomatologie et pathogenèse.
HERTER: The Mac Millan comp. New-York 1908. On infantilism from chron. intestinal infection.
HERTER-KENDALL: Journal of biologic chemistry 1909. V. 5, p. 439. Produits de bacillus infantilis en milieu artif.
HESS-SAPHIR: The journ. of Pediatrics, 6. 1. 35. Coeliac disease, chronic intestinal indigestion. Report of 3 cases with autopsy findings.
HESS-THAYSEN: Lancet 25 mai 29. The coeliac affection.
HEUBNER: Jahrb. f. Kinderkh. 1909, t. 70, p. 667.
HEUBNER: Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung, 1909, v. 4.
HEUBNER: Lehrbuch der Kinderkh. 3 Aufl. 1911. Die Ernährung kranker Säuglinge und Kinder.
HERTER: The Mac Millan Comp. New-York 1908. Infantilisme par infection intestinale chronique caractérisée par un arrêt de la croissance et la persistance de la flore de la période de nourrisson.
HILL: Boston med. & surg. journ., t. 187, p. 777. 1922. Chronic intestinal indigestion during 1st & 2d year.
HILL AND BLOOR: J. biol. chem. 53. 171. 1922.
HODGES: W. Virginia med. journal, 26. 8. 30, p. 471. Coeliac disease.
HOLT - COURTNEY - FALES: Am. J. dis. child. 14. 1917, p. 222. The effet of cod-liver oil on growth in case of intestinal infantilism.
HOLZMANN: Munchn. med. Wochenschr. N° 22, 30 mai 1935.
HOTZ: Jahrb. Kinderkh. 105. 1924, p. 161.
HOWLAND: Transact. of the Amer. ped. soc., t. 33, p. 11. Prolonged intolerance to carbohydrates.
HURLER: Monatschr. f. Kinderhk., t. 28, p. 190. 1924. Chronische Verdauungsinsuffizienz.

HUTCHINSON: Brit. journ. of child. dis. 1912, p. 229. On clinical lecture on coeliac disease.
IRISH: Arch. of pediatrics, août 1926. Maladie cœliaque guérie par la banane. — Amer. journ. dis. child 1926. 31, p. 303.
ISOD BENNETT: Presse médicale N° 75. 19. 9. 34, p. 1459. Maladie de Gee.
JEWESBURY: Amer. J. of disease of child. 36. 1928. Rachitisme tardif après traitement pour maladie cœliaque. Proc. Roy. Soc. med. 1928, 21, 183.
KAMMERLICH: Nederlandsch. tijdschr. van Geneskunde: 13. 7. 35, p. 3404. La maladie cœliaque chez l'adulte.
KELLET: Lancet: 10. 12. 32. N° 5702, t. 223, p. 1270. Une méthode d'estimation de l'absorption graisseuse dans la maladie cœliaque.
KELLIE: Proc. of the Roy. Soc. med. child. T. 4, 1910-11. Two cases of infantilism.
KENDALL: Journal of biological Chemistry 1908-09. V. 5, p. 419. Bacillus infantilis et ses relations avec l'infantilisme.
KERLEY: Amer. J. of dis. of child. 1924, p. 520, 28; 1928, p. 406, 36.
KERLEY : Arch. of Pediatrics 1931, 48, p. 326. Treatment of coeliac disease without use of cow's milk.
VAN KIRK NELSON MARTHA: Amer. J. of dis. child. V. 39, N° 1. 1930, p. 76, Coeliac disease.
KLEINSCHMIDT: Jahresb. f. ärzl. Fortbildung Hft. 6. 22. 12. Juin 1931. Obstkuren bei Verdauungsstörungen des Kindes insbes. bei intestinalen Infantilismus.
KLEINSCHMIDT: Handbuch der Kinderhk. Pfaundler u. Schlossmann. 3. Aufl. Bd. 3, p. 183. Magen- u. Darmerkrankungen.
KNOPFELMACHER: Wiener Med. Wochenschr. 1926, N° 5, v. 76. Herterscher Infantilismus.
KUNDRATITZ: Jahrb. f. Kinderhk. 66. 116. 1927. Pathogenese des Herterschen intestinalen Infantilismus.
KUNDRATITZ: Jahrb. f. Kinderhk. 20. 124. 1925.
KUNDRATITZ: Gf. Arch. VII. 1928, p. 437. Zur Pathologie des Herterschen Infantilismus.
LANGE: Amsterdam. 1910.
LASZT et VERZAR: Pflügers Archiv f. Physiologie. V. 237. 1936.
LEHMANN: Monatschr. f. Kinderhk. 30. 1925, p. 124. Altérations osseuses dans l'infantilisme intestinal.
LEHNDORFF-MAUNTNER: Ergeb. der inneren med. u. Kinderhk., t. 20. 1925, p. 124; t. 31. 1927, p. 456.
LEITNER: Jahrb. f. Kinderhk., t. 111, p. 105, 1926. Ueber Verabreichung von Pancreas bei Verdauungsstörungen der Säuglinge u. Kleinkinder.
LESNE'LAUNAY: Société médicale des hôpitaux de Paris, juin 1936.
LEVENT: Gazette des Hôpitaux N° 66, 16 août 1924, p. 1093. La maladie cœliaque.
LEVINSOHN SANDOL: Archives of Pediatrics. 44. 1917, p. 368.
LEVY-LANDA: Arch. méd. enfants, t. 40. 1937, p. 207. La clinique de l'infantilisme intestinal.
LICHTENSTEIN: Acta pediatria, 1921. t. 1, p. 105. Zur Kenntnis des sog. intestinalen Infantilismus (Heubner schwere Verdauungsinsuffizenz).
LOEPER-BAUMANN: Presse méd. 1929. N° 77, p. 1165.
LUDWIG: Revue méd. Suisse romande, 56, N° 20, 16 mai 1936.
LUST: 8. Aufl., p. 179. 1934. Coeliakie.

MACRAE MORRIS: Arch. of dis. child. 1931, 6, p. 175. Metabolism studies in coeliac disease.
MAC CARRISSON: Brit. Med. Journ. 12. 7. 1913, p. 136.
MADER: Deutsche mediz. Wochenschr. 6 mai 1924, p. 604.
MADER: Klinische therap. Wochenschr. 1926, p. 367. Etiologisches u. Therapeutisches zur idiopathischen Verdaungsinsuffizenz.
MAEKAY: Brit. med. journal, 18 fév. 1920.
MAGNI et PIRAMI: Arch. med. enf., 30, p. 178. Rivista de clinica Pediatrica N° 3, mars 1926. Sur une observation de maladie cœliaque d'origine pancréatique.
MARFAN: Le nourrisson,17, 1929, p. 321. — La maladie cœliaque, 1934, p. 384.
MARFAN et ROUDINESCO: Soc. de pédiatrie, t. 3. 3. 1925, p. 150. Sur un cas de maladie cœliaque ou infantilisme intestinal.
MARRIOTT: Med. clin. of North Amer. July 1922. — New-York med. Journal, t. 111, p. 717. 1923. — Pediatrics 1924, N° 3, p. 386.
MATHIEU et LEROY: Arch. des maladies du tube digestif et de nutrition, N° 8, 1932, p. 384. L'infantilisme intestinal ou maladie de Herter.
MAUNTNER: Klin. Wochenschr. 1-4, p. 164. 1925. Die Herter- u. Heubnersche Verdauungsinsuffizenz (coeliac dis.).
MAY: Med. mag. London, 1915, p. 413. Cases of acholia in chidren.
Mc CRUDDEN: Journ. of exo. med., t. 15, p. 107, 450 et 457. 1912; t. 17, p. 24-199 et 202. 1913. The effect of fats and carbohydrat diets on the in cases of retarded development.
Mc DONALD: The med. Journ. of Australia. Dec. 1929. Coeliac disease.
S. F. Mc DONALD: The clin. surg. Soc. of the Hosp. for sick children. July 25th 1929. Coeliac disease.
MEYER: Therap. Monatschr., t. 25, p. 269. 1911. Zur Behandlung der akuten u. chronischen Darmkatarrhe im Kindesalter.
MIKULOWSKI: Monatschr. f. Kinderhk., t. 43, 1923, p. 21. Polska gaz Lekarske Varsovie. — IX, N° 8, 232. 1930, p. 137. Un cas de maladie de Gee, coeliac disease.
MILLER: Childrens' dis., 25, 1928, p. 119; 18. 1921, p. 11. Infantilisme cœliaque.
MILLER: Arch. of dis. in child., t. 1, p. 93, 1926. Lambliasis as a cause of chronic enteritis in children.
MILLER: Arch. of pediatr., t. 40, p. 88, 1923.
MILLER: Brit. journ. of dis. of child., t. 20, p. 88, 1923. A case of coeliac disease showing symptoms of megacolon with autopsy.
MILLER: Lancet 1920. V. 199, p. 1166.
MILLER: Lancet 1921, t. 200, p. 743. A fatal case of coeliac infantilism with comments on the morbid anatomy of coeliac disease.
MILLER: Lancet 1923, t. 205, p. 1079. The treatment of coeliac disease. — Lancet 13. 1. 23, t. 204, p. 72. La forme non-diarrhéique de la maladie coeliaque. — Lancet 1926, t. 210, p. 330.
MILLER PERKINS: Anat. journ. of med. Oxford 1920, N° 14, p. 1. Congenital steatorrhea.
MILLER RHOADS: Am. journ. of the med. science. V. 191, N° 4, p. 453.
MILLER WEBSTER PERKINS: Lancet 1920, t. 199, p. 894. Coeliac infantilism, its part digestion and treatment by bile salts.
MONCRIEFF : Lancet 1926. N° 24. La lipémie dans la maladie cœliaque.
MONCRIEFF et PAYNE: Arch. of dis. in child. 1928, p. 257. Blood fat in coeliac disease.

MOORHEAD: Dublin journ. of med. science, t. 149, p. 1. 1920. Infantilism, pancreatic and intestinal.

MOORE, O'FARREL, GERAPHTY, MURRAY, HAYDEN, MORRIARTZ: Quart. journ. med. N° 5. 1936, 481-516. The Gee Thaysen disease, idiopathic steathorrhéa of adults and adolescents in nontropical countries.

MORE MICHEL: Lancet 1926, N° 24. Rayons U. V. dans la maladie cœliaque.

MORSE J. F.: New England J. med. 204, mars 1931, p. 668-675. Progress in pediatric coeliac disease.

MUMFORD: Manch. med. chron., t. 15, p. 169. 1908. Arrested growth and chronic diarrhea.

NEALE: Am. journ. of dis. of child, dec. 1935, p. 1052.

NEALE: Birmingham med .review, V. 5, N° 3, march 1930, 77-92. Observations on the progrosis and treatment of coeliac disease. — Clin. journ. 59, 2. 7. 1930, p. 313-319. *Idem.*

NOBECOURT: Journ. de prat., t. 36, p. 705. 1922. Les hypotrophies de la moyenne et de la grande enfance.

NOBEL: Mitteil. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderhk., t. 12, p. 115. 1913. Un cas d'infantilisme intestinal.

NOEGGERATH: Zeitschr. f. ärtzl. Fortbildung, t. 19. 1924, p. 589.

NOORDEN: Wiesbaden 1922. Durchfalls- und Verstopfungskrankheiten.

ORGEL: Med. Record, t. 99, p. 269. 1928. A case of intestinal intoxication.

ORGLER: Jahrb. f. Kinderhk., t. 124, 1929.

OSTHEIMER: Brit. journ. of chid. disease, t. 9, p. 460, 1912. Infantilism of Herter.

PARSONS Leonard: Am. journ. of dis. of child., 43, 1932, p. 1293.

PARSONS Leonard: Arch. dis. child., t. 2, p. 198. 1927. Les troubles osseux dans l'infantilisme rénal et cœliaque.

PARSONS: Lancet: 1. 61-66, 10 janv. 1931. — Arch. of dis. of child., t. 2, févr. 1927. Les troubles osseux dans l'infantilisme rénal et cœliaque.

PASSINI: Dtsche med. Wochenschr. N° 31, p. 851. 1919. Pancreaserkrankung als Ursache des Nichtgedeihens von Kindern.

PERITZ, KRAM, BRUGSEL: Spec. Path. u. Therapie innerer Krankheiten. Urban u. Schwarzenberg, Wien I, p. 681. Der Infantilismus.

PFAUNDLER: Zeitschr. f. Kinderhk., t. 41, p. 78. 1926. Hepatischer Infantilismus.

PIPPING: Acta pediatrica Upsal, p. 342, V. 3. Fév. 1924. Contribution à la connaissance de l'infantilisme intestinal.

PIRAMI: Pediatrica d. med. prat., t. VII, p. 257, mai 1932. 11 morbo coeliaco.

PORTER: Am. journ. of. dis. of child., t. 29, 1925. Pancreatic insufficiency.

PORTER, MORRIS, MEYER: Am. journ. of dis. of child., t. 18, p. 254. 1919. Certain nutritional disorders of children.

POTTER: Arch. of pediatr., t. 43, p. 84. 1926. Coeliac disease.

POYNTON: Proc. of Roy. Soc. of med. Janv. 1925. — Arch. méd. enfants 30, p. 176. 1927. Un cas de maladie cœliaque avec glucosurie.

POYNTON, ARMSTRONG, NOBARRO: Lancet, t. 200, p. 826. 1921. — Childrens dis. 11, 1914, p. 145-193. A contribution to the study of a group of cases of chronic recurrent diarrhea in childhood.

POYNTON et PATERSON: Lancet, t. 200, p. 826. 1921. A fatal case of coeliac disease infantilism.
Van PRAAG: Bruxelles méd., t. 15, N° 31. 2. 6. 35, p. 843 (Compte rendu, presse médicale 1935, p. 163). Données nouvelles sur la sprue nostras.
PRIESEL Richard: Wiener klin. Wochenschr. N° 30. 1933. La Coeliakie. Infantilisme intestinal.
PRITCHARD: Practitioner, 133, 597-608, nov. 1934. New method of treatment of coeliac disease.
RACHFORD: Med. rec., t. 98 ,p. 181. 1920. Malnutrition in a 2½ years old child.
REICHE: Ges. f. inn. Med. u. Kinderhk. Berlin, 11, 11. 1912. Jahrbuch f. Kinderhk., t. 78, p. 215. 1913. Fall schwerer Verdauungsinsuffizienz.
RENTOUL: British med. Journ., p. 104. 1904. Infantilisme pancréatique.
REUBEN: Arch. of Pediatrics, 45. 1928, p. 498.
REYER: Arch. f. Kinderhk., t. 75, p. 72. 1925. Zur Frage der schweren Verdauungsinsuffizienz (intestinaler Infantilismus). Arch. f. Kinderhk., t. 76, p. 215. 1926. Die Bedeutung der Vitamine für die Ernährung und Ernährungsstörungen des Säuglings.
RIBADEAU, DUMAS: Semaine des hôpitaux de Paris, 30. 4. 1932.
RIBADEAU, DUMAS, MATTHIEU, VILLEMIN: Soc. de péd. Paris, 21 mai 1929. Des formes atténuées de la maladie de Herter.
RICE: J. Oklahowa med. ass. Muskogee, 23, p. 279, août 1930. Treatment of coeliac disease from standpoint of vitamin deficiency.
RICE: Arch. Pediatr. New-York, 50, p. 358, mai 1933. *Idem.*
RIDDELL: Tr. opht. Soc. N. Kingdom, 53, 1933, p. 295-302. Coeliac disease associated with night blindness and serious conjonctive.
RIETSCHEL: Dtsche med. Wochenschr. 1938, n° 3, p. 73. Zur Pathogenese und Therapie der Sprue, insbesondere der Sprue der Kinder (Coeliakie) (Gee-Herter-Heubnersche Erkrankung).
RIESEL: Dtsche med. Wochenschr. 1912, p. 1720. Ueber intestinaler Infantilismus.
ROBERTS: Lancet: I, janv. 1934, p. 130. Coeliac disease in adult treated with sugarless milk, bananas and meat.
ROGERS: Brit. med. journ. 1923, p. 1159. Sprue and coeliac. dis.
ROHMER: Bull. soc. de pédiat. de Paris, 29. 6. 1931, p. 347-360. La dyspepsie chronique des enfants après la première année, ses rapports avec la maladie cœliaque.
ROHMER: Le concours médical, 16 oct. 1927.
ROHMER: Revue de pédiatrie, V, 1929, p. 297.
ROHMER: Strasbourg médical, N° 5, 1927, p. 361.
ROHMER: Soc. de pédiatrie, 18. 3. 1930. Carence en vitamines C dans la maladie cœliaque.
ROHR: Helvetica medica Acta, t. 3, N° 5, oct. 1936, p. 677. Clinique et thérapeutique de la sprue indigène.
ROSSI: Rev. assoc. med. Argent., 48, 1934, p. 390-398. Solre sin caso de enfermead celiaca.
ROUDINESCO: Soc. de pédiatrie, 23 mars 1925, p. 150. Sur un cas de maladie cœliaque ou infantilisme intestinal.
RUNHILT v. DEN STEINEN: Arch. f. Kinderhk., 84, p. 144.
RYLE: Lancet 1923, t. 204, p. 206. Coeliac disease.
SAINT-GIRONS: Le concours médical N° 326. 27. 6. 31. 46e année.
SALMI: Duodecim Kelminski, Finlande, 52, 1936, p. 1038. (Résumé en allemand): Ueber die Heubner-Hertersche Krankh.

SANTIAGO-CAVENGT: Pediatria Espanato, 1926. Arch. méd. enfants, 30, 179.
SAUER: Am. journ. of dis. child. Fév. 1925, t. 29, p. 155. — Arch. med. enfants, 30, p. 177. Maladie cœliaque ou dyspepsie intestinale chronique.
SAUER: Am. Journ. of dis. of child. 1927, v. 34, N° 6, p. 934. — Arch. méd. enfants, 27. 1924, p. 757. Indigestion intestinale chronique.
SCHAAP: Arch. mal. de l'app. digestif, t. 16, 1926, p. 914. Infantilisme intestinal, maladie cœliaque.
SCHACHTER: Progrès médical N° 29. 21. 7. 34. Etude sur l'avenir des enfants atteints de la maladie cœliaque.
SCHICK et WAGNER: Zeitschrift f. Kinderhk. 1921, 30, p. 263. Eine Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters, atrophia pluriglandularis digestiva. — Zeitschrift f. Kinderhk. 1923, 25, p. 263.
SCHIPPEN: Monatschr. von Kindergenesk., 775, 582, 3600, N° 1933. Chronic alimentary disturbances in older children (coeliac disease).
SCHLUTZ: Journ. of the Am. med. ass., 99, 1932-33, p. 384. Clinical significance of vitamin D in infancy & childhood.
SCHMIDT: Jahrbuch. f. Kinderhk., t. 62, p. 794, 1905. Chronische Magen-Darmdyspepsie im Kindesalter.
SCHMIDT: Deutsche Arch. f. Klin. med., t. 80, p. 580. 1904. Fäulnisbakterien als Erreger chronischer Verdauungsstör.
SCHMIDT: Therap. Monatsschr., t. 23, p. 354. 1909. Ueber chronische Magen-Darmdyspepsie in chronisch dyspepsische Diarrhee des Kinderalters.
SCHUTZ: Jahresb. f. Kinderhk., 62, 1905, p. 794.
SOLDEVILLA: Clinic y Labor. N° 55. Jul. 1927, p. 19. Infantilisme intestinal.
SPERRY and BLOOR: J. Biol. Chem., p. 587. 1929.
STANDQUIST: Revue fr. de pédiatrie: V. 1929, p. 729.
V. d. STEINEN: Arch. f. Kinderhk. 84, 1928, p. 144. Zur Behandlung der Heubner-Herterschen Krankheit.
STHEEMANN: Nederlandsch tijdschrift v. Geneeskunde. 1915, I, p. 504. Zware vormen van maagendarmetrophie bij kinderen in de eerste levensjaren.
STILL: Lancet, t. 96, p. 163, p. 193-227. 1918. Lecture on coeliac disease.
STOLTE: Jahrb. f. Kinderhk., 86, 1917, p. 89. Schwere Durchfälle bei neuropathischen Kindern.
STOLTE: Berl. klin. Wochenschr. 1917, p. 325. Neuropathische Konstitution u. Ernährungsstörungen.
STOOS: Arch. méd. enfants, 1918, 21, p. 151. — Revue méd. Suisse romande, 1917, 37, p. 582. Infantilisme intestinal.
STOERTS: Southwestern Med., 18 sept. 1934, p. 302-303. Two cases of coeliac disease.
STRANSKY: Revue fr. de pédiatrie, t. V, 1929, p. 587.
TAYLOR: The am. pediatr. soc., 34e ass., Washington, mai 1922. The coeliac disease: Arch. of pediatrics, t. 39, p. 376, 1922; Am. J. of dis. child. V. 25, p. 46. 1923.
THOMSON: Transact. of the med. chir. soc. of Edinburgh, t. 23, p. 165. 1913-1914. Two cases of infantilism.
TOBLER: Dtsche Arch. f. klin. med. T. 80, p. 288, 1904. Ueber pseudoascites als Folgezustand chronischer Enteritis.

TOBLER: Zeitschr. f. Kinderhk., t. 42. 1926, p. 324. Ueber die Rolle des trichocephalus dispar in der Pathologie.
TOUW: Nederl. tijdtschr. v. geneesk, 78, 5210. 17. 11. 1934. Liver extract in therapy of steatorrhea.
TURPIN: Oeuvre méd., nov. 1923.
TURSFIELD: Proc. Roy. Soc. Med., 28. 12. 1934, p. 154-156. Coeliac disease with unusual features.
VALASCO, BLANCO, FUKES, KIRCHNAYE: Arch. Am. de Méd., 10, 38. 1934. Un unew caso ch. inferedad. coeliaca.
VALLERY-RADOT: Pédiatrie, sept. 1933. Un cas de maladie cœliaque.
VALETTE-ROSENKRANZ: Strasbourg médical, 5. 4. 1934, n° 10. Société de médecine du Bas-Rhin, 27 janv. 1934. Les relations entre la maladie cœliaque et le mégacolon chez l'enfant.
WALLIS: Quart. med. journ. Oxford, t. 14, p. 57. 1920-21. The diagnosis of diseases of the pancreas.
WARNER: Brit. med. journ., 6 juin 1931, p. 977-978. Tuberculosis peritonitis simulating coeliac disease.
WEILL, HALL, LAMBLING, Mlle PAPAIANOU: Presse médicale 1937, N° 71, p. 1265.
WEIR et ADAMS: Proc. Haffmeet Mayo clin., 9, 743, 5, 12. 1934. Idiopathic steatorrhea (non tropical sprue). Metabolic studies during treatment report of. case. Arch. of internal medecine, v. 56, N° 4, oct. 1935. Idiopathic steatorrhea, sprue non tropical.
WENDT: Medez. Klinik N° 6, 9. 2. 34. Troubles intestinaux chroniques avec décalcification osseuse chez l'adulte et ses rapports avec la maladie cœliaque de l'enfant.
WIELAND: Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte, t. 43, p. 1045. 1913. Ueber schwere Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters.
WORINGER: Journal de médecine de Paris N° 34, 21. 8. 1930, p. 721.